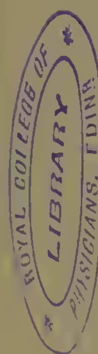
DA

PHTHISISCHEN U
KRANKH

DESS

PHYSIOLOGISCHEN

D



VERLAG DER H.

DAS WESEN

DER

PHTHISISCHEN UND DIPHTHERITISCHEN KRANKHEITSPRODUCTE

UND

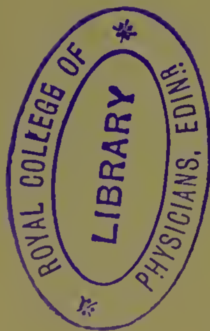
DESSEN THERAPIE

VOM

PHYSIOLOGISCHEN STANDPUNKT DARGESTELLT

VON

DR. H. STRUVE,
WILHELMSBURG A/ELBE.



TÜBINGEN, 1882.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

INHALT.

I.

Das Wesen der phthisischen Krankheitsproducte und dessen Verhältniss zu dem der tuberculösen.

II.

Das Wesen der diphtheritischen Krankheitsproducte und dessen Therapie.

DAS WESEN

DER

PHTHISISCHEN KRANKHEITSPRODUCTE

UND DESSEN

VERHÄLTNISS ZU DEM DER TUBERCULÖSEN.

Die einzelnen Lebensthätigkeiten verlaufen in gesunden Zuständen innerhalb gewisser Grenzen. Unter Umständen aber treten die Functionen aus ihren Schranken heraus; der Organismus ist jetzt gestört, er ist krank. Jene Grenzen genau festzustellen ist der Physiologie noch nicht gelungen. Beispielsweise lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, bis zu welchem Grade der Stoffwechsel, als dessen Gradmesser die Wärmeproduction respect. die Körpertemperatur anzusehen ist, als normal oder krankhaft anzusehen ist. Wenn man als Grenze 38,5 ^{0} C. im Rectum angenommen, so ist diese immerhin nur als annähernd richtig zu betrachten. Der Uebergang vom Normalen zum Kranksein ist ein so feiner, die Physiologie und Pathologie so innig mit einander verbundene Fächer, dass zur Annahme einer vorhandenen Krankheit die genaueste Kenntniss der physiologischen Vorgänge erforderlich ist. Mit einem Wort: Die Physiologie ist die Grundlage der Pathologie.

Bei jeder Krankheit, mag dieselbe eine sogen. äusserliche oder innerliche, locale oder constitutionelle sein, haben Ursachen eingewirkt, durch welche ein oder mehrere Processe in ungewöhnlicher Weise verändert, gesteigert oder herabgesetzt und somit auch in ihren Wechselwirkungen mit anderen Functionen gestört wurden. Es ist dies die einzig richtige und rationelle Erklärung des Krankseins, des Krankheitswesens. Bei allen Krankheiten ist demnach zu unterscheiden: 1) Die Ursache, welche störend auf die physiologischen Functionen einwirkt. 2) Die durch jene hervorgerufene Störung der physiologischen Functionen als das Wesen der Krankheit. 3) Die durch dieses erzeugten Krankheitsproducte, welche 4) unmittelbar oder mittelbar durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden unseren Sinnen zugänglich gemacht werden als Symptome.

Es muss jedem denkenden Arzte das Missverhältniss zwi-

schen den grossen Errungenschaften namentlich auf den Gebieten der Physiologie, Anatomie und pathologischen Anatomie einerseits und den geringen Erfolgen der Therapie andererseits auffallen. Jenes hat hauptsächlich seinen Grund darin, dass der Begriff von dem Wesen der Krankheit ein grundfalscher ist. Den Beweis für diese Behauptung liefern uns einerseits die Lehrbücher der Pathologie, in welchen mit keinem Wort des Krankheitswesens Erwähnung geschieht. Die in einigen Handbüchern fungirende Pathogenese, welche mit dem Krankheitswesen beginnen und aus diesen die Krankheitsproducte respect. Symptome ableiten sollte, übergeht Ersteres mit Stillschweigen und beginnt sofort mit dem Aufzählen der Krankheitsproducte. Dies muss um so mehr befremden, als uns doch die Continuitätstrennungen (Wunden, Fracturen) und Dislocationen der einzelnen Organe (Hernien, Luxationen) zeigen, dass diese als das Wesen der Krankheit, nicht aber die dadurch erzeugten Krankheitsproducte oder gar die Ursache für den Arzt in Betracht kommen. Denn sobald das Krankheitswesen beseitigt ist, besorgt die Naturkraft den weiteren Heilungsprocess. Andererseits wird uns der Beweis geliefert durch die Eintheilung und Benennung der Krankheiten theils nach den Symptomen, theils nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen, theils endlich nach der Ursache. Durch den Einfluss der nihilistischen 2ten Wiener Schule hatte die pathologische Anatomie so sehr die Hegemonie an sich gerissen, dass man sie als das Fundament der clinischen Medicin hinstellte. Man ist so weit gegangen, nach den Sectionsergebnissen das clinische Bild der Krankheit zu entwerfen. Scharfe Kritiker haben allerdings längst erkannt, dass das während des Lebens erscheinende Krankheitsbild und der Sectionsbefund in vielen Fällen sich nicht decken; ich will nur an die Bright-sche Krankheit erinnern. Der Einfluss der Schule war aber zu mächtig und die deutsche Medicin ist seit Alters her gewohnt, in scholastischen Fesseln einherzuschreiten. Dazu kam, dass die meisten internen Climiker mehr pathologische Anatomen als Therapeuten waren. Die Andersdenkenden oder vielmehr die selbstständig Denkenden wagten nicht gegen den Strom zu schwimmen, bis Klebs auf der Naturforscherver-

sammlung die Cellularpathologie zu Grabe trug und die Aetiologie als oberstes Eintheilungsprincip aufstellte.

Die Kenntniss der Ursache einer Krankheit lässt allerdings die Möglichkeit vorhanden sein, die Ursache zu vermeiden, so lange sie noch nicht auf den Körper eingewirkt hat. Der Arzt kann hier nur Rath ertheilen; die Vermeidung der Ursache selbst liegt immer in den Händen der Laien; wie gering der Nutzen der Prophylaxis ist zeigt die fast tägliche Erfahrung. Wir können die Ursachen am besten eintheilen, je nachdem sie direct von aussen, oder erst, nachdem sie in den Organismus hineingelangt sind, also von innen auf diesen oder dessen Theile einwirken. Die sogen. äusseren Ursachen sind uns noch am meisten bekannt, und doch werden grade sie am wenigsten vermieden. Die uns bis jetzt unbekannten Krankheitsursachen sind entschieden in der Mehrzahl und haben also weder Werth mit Bezug auf die Prophylaxis, noch auf die Therapie. Sobald eine Ursache auf den Körper mit einer solchen Intensität einwirkt, dass sie Störungen der physiologischen Functionen hervorruft, also krank macht, fragt es sich, ob die Einwirkung derselben eine einmalige, vorübergehende, oder dauernde respect. sich wiederholende ist. Im ersteren Falle ist die Aufgabe des Arztes nicht mehr die Beseitigung der Ursache, sondern der Functionsstörungen; es ist dann den erhaltenen Kräften des Organismus einzig die Aufgabe, die Wiederherstellung zur Norm zu besorgen. Im letzteren Falle allein hat die Kenntniss der Ursache für den Arzt einen Werth, insofern es ihm obliegt, dieselbe möglichenfalls zu beseitigen. Allein jener wird wieder dadurch sehr problematisch, dass wir grade bei den dauernd einwirkenden Ursachen, wie sie bei den Infectionskrankheiten angenommen werden, am wenigsten im Stande sind, dieselben zu entfernen, einerseits weil wir sie nicht kennen, andererseits, selbst wenn die Ursache bekannt, uns die Mittel fehlen, ihre Entstehung zu verhindern, geschweige denn sie fern zu halten oder aus dem Organismus zu entfernen. Und endlich fragt es sich noch sehr, ob die Ursache als solche direct, oder erst durch chemische Verbindungen, die sie mit anderen Bestandtheilen des Organismus eingeht, schädlich und störend auf die physiologischen Functionen einwirkt. Der Arzt hat also in

den meisten Fällen nicht mit der Ursache, sondern mit dem Krankheitswesen zu rechnen. Selbst wenn nun auch die Kenntniss der Krankheitsursache den grössten Werth für die Prophylaxis und Therapie hätte, so würde sie dennoch denselben für die Eintheilung der Krankeiten verlieren, weil nicht die Ursache, sondern das Wesen der Krankheit diese charakterisirt. Beispielsweise ist eine Wunde oder Knochenbruch charakterisirt durch die Continuitätstrennung der betreffenden Gewebe, nicht durch die Ursache, die obendrein eine ganz verschiedene sein kann. Ferner versucht der Arzt meist erst aus den Aussagen des Kranken die Ursache festzustellen; alsdann hat sie für die Wissenschaft gar keinen Werth; oder er sucht sie aus dem Krankheitswesen bezw. den dadurch erzeugten Krankheitsproducten zu folgern. So folgert Klebs aus dem Vorhandensein der Symptome der Malariainfection, welche er durch Impfung erzeugte, dass der Impfstoff das Malariagift enthalte. Da nun die Symptome die sinnlich wahrnehmbaren Ausdrücke der Krankheitsproducte, und diese nur aus dem Krankheitswesen entstehen können also charakteristisch für dasselbe sind, so schliesst Klebs aus dem Vorhandensein eines bestimmten Krankheitswesens auf das Vorhandensein eines specifischen Giftes als Krankheitserregers. Der Unsinn liegt auf der Hand, schon weil uns das sog. Malariagift als solches, überhaupt die bei anderen Infectionskrankheiten als Ursache angenommenen Gifte gänzlich unbekannt. Es ist noch nicht einmal bewiesen, dass nur Ein Gift jenes Krankheitswesen erzeugt, welches wir Malariakrankheit nennen. Demnach sind also die Febs. intermitt. quotidian., tertian., quart., die larvirten Wechselfieber, Neuralgien, Diarrhöen, Kachexie etc. nicht desshalb als ein und dieselbe Krankheit zu betrachten, weil sie durch dasselbe Gift entstanden sein sollen, sondern weil ein und dasselbe Krankheitswesen denselben gemeinsam ist. Ich erwähne dies ganz besonders, da man auffallenderweise grade bei den Infectionskrankheiten das ätiologische Eintheilungsprincip am meisten durchgeführt haben will. Demnach ist es klar, dass die Ursache für die Prophylaxis und Therapie nur einen geringen, für die Eintheilung der Krankheiten gar keinen Werth hat.

Ebenso unhaltbar ist das symptomatologische Eintheilungs-

princip, wenn man nach demselben alle Krankheiten, in denen die Symptome gleich oder ähnlich sind, als gleich oder ähnlich zusammenfasst. Die Symptome sind die sinnlich wahrnehmbaren Ausdrücke der Krankheitsproducte, welche wiederum nur durch das Krankheitswesen erzeugt werden können. Vergegenwärtigen wir uns nun, dass bei Weitem nicht alle Krankheitsproducte sich durch Symptome kund geben, so in vielen Fällen die patholog. Gewebsveränderungen, sei es, dass sie zu geringfügig sind (Ulcus ventriculi), sei es, dass sie auf dem Wege nach aussen Zersetzungen und Verbindungen manichfacher Art erleiden respect. eingehen (Nieren- und Darmkrankkeiten), sei es endlich, dass die Symptome dieser patholog. Gewebsveränderungen von den Symptomen anderer Krankheitsproducte in einem und demselben Organe nicht zu unterscheiden sind (Typhus, Phthisis), oder von diesen verdeckt werden, wie bei jenen Krankheiten durch die catarrhalischen Producte, so können die Symptome nicht mehr massgebend sein für die Eintheilung der Krankheiten. Ferner kommt in Betracht, dass bei gleichem Krankheitswesen die Krankheitsproducte respect. deren Symptome je nach den verschiedenen Functionen und Organen, welche Sitz derselben sind, verschiedene sein müssen und sind. Eine Lähmung der Aa. bronchiales, welche die Ernährung der Bronchien vermitteln, erzeugt andere Krankheitsproducte und Symptome, als eine Lähmung der Aa. pulmonales, welche die Aufnahme von Sauerstoff und Ausscheidung von Kohlensäure vermitteln. Eine intensive Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. pulmonales mit darauf folgender Lähmung ist als das Wesen der Pneumonia crouposa anzusehen. Lähmung der Leberarterien bewirkt in Folge der Verlangsamung des Blutstromes in denselben einen grossen Zuckerreichthum der Leber, da das Blutferment jetzt Zeit hat auf das Glycogen zersetzend einzuwirken. Die Malariakrankheiten können bekanntlich in allen erdenklichen Formen auftreten, je nach den Organen, welche afficirt werden. Endlich sind die Krankheitsproducte und die dadurch hervorgerufenen Symptome nach der Dauer und Intensität des Krankheitswesens verschieden. Die Symptome der phthisischen Krankheitsproducte sind im Beginn der Krankheit nicht von denen

der gewöhnlichen catarrhalischen Producte zu unterscheiden; erst durch das längere Bestehen des Krankheitswesens werden die Veränderungen grösser bis zu den bekannten grossen Zerstörungen der Lungen. Typhusfälle geringeren Grades sind oft nicht zu unterscheiden von einem einfachen Darmcatarrh. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass man in den leichteren Typhusfällen nicht die Geschwüre im Darm findet, ja nicht finden kann, wie sie nur in tödtlich verlaufenden Fällen gefunden worden sind; wenigstens muss ich die Existenz der Geschwüre als Characteristicum bezweifeln, so lange sie nicht ebenfalls in leichten Fällen bei Lebzeiten nachgewiesen sind, was seine grossen Schwierigkeiten haben dürfte. Die Lungenveränderungen bei der Pneumonia catarrhalis entspringen, wie diejenigen der Bronchitis, welche jener entspricht, einem und demselben Krankheitswesen. Der Unterschied in den Krankheitsproducten beruht auf einer verschiedenen Intensität und Dauer des Krankheitswesens. Dies würde die Antwort sein auf Jürgensen's Frage: «Welche Gründe bedingen es bei bestehender Bronchitis, dass sich eine Catarrhalpneumonie entwickelt.«

Der Uebergang vom symptomatologischen zum patholog.-anatomischen Eintheilungsprincip machte sich ganz von selbst, indem man einige Symptome weniger oder gar nicht beachtete, andere und namentlich diejenigen, welche uns die patholog. Veränderungen des erkrankten Organs anzeigten, aussergewöhnlich hervorhob. Mit anderen Worten: Statt dass man früher allen Krankheitsproducten und deren Symptomen gleichen Werth für die Diagnose beilegte, wurden nach und nach die patholog.-anatomischen Gewebsveränderungen Hauptproduct, das Krankheitswesen; ein Beweis von der gänzlichen Unkenntniss desselben. Wenn wir festhalten, dass die Symptome nur die sinnlich wahrnehmbaren Ausdrücke der Krankheitsproducte und diese nur aus dem Krankheitswesen entstehen können, dass ferner nicht allein die Gewebsveränderungen, sondern auch die abnorme Wärmemenge, der Zucker und Eiweiss etc. im Urin zu den Krankheitsproducten zu zählen sind, so muss man mir einräumen einerseits, dass das patholog.-anatomische Eintheilungsprincip mit dem symptomatologischen zusammenfällt,

identisch ist, indem beiden Principien die Krankheitsproducte zu Grunde liegen; andererseits die patholog.-anatomische Eintheilung nur noch einseitiger als die symptomatologische ist, indem man hier statt aller Krankheitsproducte, soweit sie sich überhaupt durch Symptome kundgeben, nur das Eine, die patholog.-anatomische Gewebsveränderung in dem erkrankten Organe als charakteristisch für die Diagnose betrachtete.

Eine nothwendige Folge dieser Eintheilung musste die Localisirung der Krankheiten sein. So entstanden die Phthisis, Pleuritis, Peritonitis etc. Da das Krankheitswesen nur dem Namen nach bekannt ist, so nahm man als solches die patholog. Gewebsveränderungen an und liess diese unmittelbar aus der krankmachenden Ursache entspringen. Dieser Unsinn ist die Grundlage der Experimente von Cohnheim, Bertheau etc., wodurch dieselben künstlich Tuberkeln erzeugen wollten und erzeugt zu haben glaubten. Ich komme bei der Besprechung des Verhältnisses der Tuberculose zur Phthisis auf dieselben zurück. Die Ursache als solche kann unmittelbar keine Krankheitsproducte hervorbringen. Diese sind Bestandtheile des Organismus und können deshalb auch nur aus diesem heraus entstehen. Im gesunden Organismus sind keine Krankheitsproducte vorhanden, weil dies dem Begriff des Gesundseins widersprechen würde. Ferner wird doch Niemand behaupten wollen, dass die Krankheitsproducte das Krankheitswesen erzeugen, als vielmehr umgekehrt. Jene können also nur unter abnormem Verhalten des Körpers, respect. dessen Functionen entstehen. Die Krankheitsproducte sind also Bestandtheile des Körpers nur unter anormalen Lebensbedingungen, welche wiederum nur die Folge einer Störung der physiolog. Functionen sein können. Diese endlich werden hervorgerufen durch Ursachen. Dass die sogenannten diphtheritischen Membranen, wie Kohl und Rüben aus der Erde, aus der Schleimhaut des Rachens hervorwachsen sollen, nachdem die Pilze hineingesät worden, ist physiologisch undenkbar und erregt unwillkührlich die Lachmuskeln jedes denkenden Arztes. Die sogen. Membranen sind keine Membranen, sondern abgestorbene Gewebstheile nebst einem Exsudat, welches aus den Arterien stammt. Wer die Entstehung der diphtheritischen Krankheitsproducte

vom Beginn der Krankheit beobachtet hat, wird bemerkt haben, dass an der Stelle der späteren diphtheritischen Membranen sich ursprünglich kleine Bläschen mit klarem, flüssigen Inhalt zeigen. Diese vergrössern sich, bilden Conglomerate, bis nach und nach nur eine grosse Blase vorhanden ist, deren Inhalt sich schnell trübt durch die Beimischung von weissen Blutkörperchen und wieder erfolgender Resorption des Serums, wodurch das Exsudat fest wird. Durch Abhebung der Schleimhaut wird diese wie die weissen Blutkörperchen der Ernährung beraubt; beide gehen dem Zerfall entgegen und bilden die sogen. diphtheritischen Membranen. Da eine Exsudation von Plasma und weissen Blutkörperchen ohne Störung des Kreislaufs nicht denkbar und möglich ist, so ist diese ein unbedingtes Erforderniss für die Entstehung der diphtheritischen Krankheitsproducte, also das Wesen der Diphtheritis. Ebenso sind die Pleuritis, Pneumonia crouposa, Peritonitis, oder vielmehr die entsprechenden Krankheitsproducte, auf eine Kreislaufsstörung als Wesen der Krankheit zurückzuführen.

Wenn nun weder die Ursache, noch die Krankheitsproducte, noch endlich die Symptome derselben massgebend für die Eintheilung und Benennung der Krankheiten sind, so bleibt nur noch übrig, das Wesen derselben als charakteristisch für dieselben anzusehen. Aus diesem müssen also einerseits alle Krankheitsproducte entstehen, andererseits müssen diese auf das Krankheitswesen zurückzuführen sein und sind deshalb charakteristisch für dasselbe. Es giebt demnach zur Darstellung von Krankheiten zwei Wege: Aus dem Wesen der Krankheit die Krankheitsproducte, und umgekehrt aus diesen das Wesen abzuleiten. Ich will bei den phthisischen Krankheitsproducten den letzteren Weg einschlagen, weil ich auf demselben zur Erkenntniss des Wesens der Krankheit gelangt bin, und dieses bis zum Nachweis desselben als unbekannt angesehen werden muss.

Die Krankheitsproducte sind in sämmtlichen, sowohl den äusserlichen als den inneren, den localen wie den Infectionskrankheiten, abhängig von dem Krankheitswesen, und weil der Begriff desselben weder von der einwirkenden Ursache noch von den

Krankheitsproducten beeinflusst wird, so ist jene Eintheilung nicht allein überflüssig, sondern auch unhaltbar. Man hat die Pleuritis, Bronchitis, Phthisis, Peritonitis, Pneumonia crouposa zu den örtlichen Krankheiten gezählt im Gegensatz zu den Infectionskrankheiten. Jürgensen macht die Entscheidung, ob die Pneumonia croup. zu den örtlichen oder zu den Infectionskrankheiten gehört, davon abhängig, ob die anatomischen Veränderungen in den Lungen als dasjenige Moment anzusehen sind, von welchem die übrigen Symptome namentlich das Fieber und die übrigen Symptome beherrscht werden, oder ob diese sowie die Lungenveränderungen von einer gemeinsamen Grundursache abhängen, ob es also einen specifisch wirkenden Krankheitserreger giebt, aus dessen Wirkung auf den Körper die Pneumonia croup. hervorgeht. Jürgensen kommt zu der Ansicht, dass die Pneumonia croup. eine allgemeine, keine örtlich bedingte Krankheit sei. Die Zerstörung der Lunge sei nur ein Hauptsymptom, die übrigen Symptome lassen sich nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers sei nothwendig, und die Pneumonia gehöre aus diesem Grunde zu den Infectionskrankheiten.

Abgesehen davon, dass Jürgensen irrthümlich Krankheitsproducte und Symptome, Krankheitsursache und Krankheitswesen identificirt, dass er ferner von Zerstörungen in den Lungen spricht, die thatsächlich bei der Pneumonia croup. nicht vorhanden sind, ist es ihm doch auch schon klar geworden, dass das Fiebersymptom als der sinnlich wahrnehmbare Ausdruck der abnorm vermehrten Wärmemenge, nicht abgeleitet werden kann von dem Exsudat, welches in die Bronchien gesetzt ist, dass also nicht ein Krankheitsproduct von dem anderen abhängig sein kann, sondern von der Wirkung eines Krankheitserregers auf den Körper d. h. aber nicht nach Jürgensen von einem specifischen Krankheitserreger sondern von der durch denselben bewirkten Störung in den Kreislaufsfunctionen. Es bedarf um so weniger der Annahme eines specifischen Krankheitserregers, als wir noch nicht wissen, ob nicht verschiedene Ursachen diejenige Störung hervorzubringen im Stande sind, wodurch die bekannten Krankheitsproducte

der Pneumonia croup. erzeugt werden. Die Störung muss aber eine specifische sein, weil durch jede andere Störung, wie wir später sehen werden, auch andere Krankheitsproducte erzeugt werden. Ferner kann eine Ursache, also bei der Pneumonia croup. ein Erreger der Vasoconstrictoren der Aa. pulmonales als solcher unmittelbar kein Exsudat in die Alveolen und Bronchien und keine abnorme Wärmemenge hervorbringen. Bei einer Wunde ist das Blut oder der Eiter, also die Krankheitsproducte nicht abhängig von dem Schnitt oder Stich oder gar dem Instrument, womit die Continuitätstrennung der Theile, also das Krankheitswesen, verursacht ist, sondern von diesem. Obgleich ferner Jürgensen die Pleuritis zu den örtlichen Krankheiten zählt, wird er schwerlich im Stande sein, die abnorme Wärmemenge von dem Eiterexsudat abzuleiten, ebensowenig als beide Krankheitsproducte von der Ursache abhängig sein können. Vielmehr sind sie eine specifische Störung im Gefässsystem der Pleura, denn ohne diese ist ein Exsudat von Plasma und weissen Blutkörperchen, welches nach Cohnheim das Wesen der Entzündung ist, nicht möglich.

Mit Bezug auf die Abhängigkeit der Krankheitsproducte von dem Krankheitswesen giebt es deshalb keinen Unterschied zwischen örtlichen und Infectionskrankheiten. Diejenigen Krankheiten, welche man als örtliche Krankheiten bezeichnet hat, sind überhaupt keine Krankheiten, sondern Krankheitsproducte; die Entstehung der sogen. Infectionskrankheiten durch Einwirkung eines Giftes auf den Organismus entbehrt noch jeglichen Beweises. Der Begriff eines Giftes ist ein so unbestimmter, dass man besser thäte, gar nicht von Giften zu sprechen; denn Heilmittel und Gifte sind die grössten Extreme, indem jene Störungen des Organismus beseitigen, diese hervorrufen; nun sind aber von den uns bekannten Giften je nach der dem Körper einverleibten Dosis viele Heilmittel und Gifte zugleich. Ferner sind die Ursachen der sämmtlichen sogen. Infectionskrankheiten durchaus unbekannt, geschweige denn durch besondere Kennzeichen oder gar als Gift charakterisirt. Denn aus der Uebertragbarkeit von einem Menschen auf einen anderen ist die Annahme eines Giftes als Ursache noch nicht

gestattet, geschweige denn die Existenz des Giftes bewiesen. Die Uebertragbarkeit muss aber noch so lange zweifelhaft bleiben, als nicht durch die Impfung d. h. durch directe Uebertragung der Ursache der Beweis geliefert worden ist. Das epidemische Auftreten der sogen. Infectionskrankheiten hat keine Beweiskraft für die Uebertragbarkeit der Ursache, weil andere und namentlich sämmtliche von aussen einwirkende Ursachen nicht ausgeschlossen sind. Aber auch die Uebertragbarkeit der Ursache vorausgesetzt, wie bei Diphtheritis, Malariainfection, so beweist diese nur, dass die Ursache, welche bei dem ersten Kranken jene Krankheiten hervorgerufen hat, noch in demselben vorhanden gewesen ist bei der Abnahme des Impfstoffes; um aber jene Ursache als Gift bezeichnen zu können, muss dieselbe nicht allein durch ganz bestimmte Kennzeichen charakterisirt sein, also genau bekannt sein, sondern auch charakteristische Eigenschaften eines Giftes in demselben nachgewiesen werden; dass dies überhaupt nicht möglich ist, wurde bereits erwähnt. Man kennt noch nicht einmal den Aggregatzustand der die Infectionskrankheiten hervorrufenden Ursachen, geschweige denn die giftige Eigenschaft derselben. Die Unterscheidung zwischen örtlichen und Infectionskrankheiten beruht auf einer irrigen Vorstellung oder richtiger gänzlichen Unkenntniss des Krankheitswesens, als welches man bei jenen die Krankheitsproducte, bei diesen die Ursache betrachtet. Weil Jürgensen sich bei Pneumonia croup. die Entstehung der Krankheitsproducte aus einander, ohne specifische Ursache nicht erklären konnte, also nothgedrungen eine solche annehmen musste, oder vielmehr weil ihm die Kenntniss von dem Krankheitswesen fehlte, aus dem er die Entstehung der Krankheitsproducte sehr wohl hätte erklären können, nahm er in Ermangelung eines Krankheitswesens einen specifischen Krankheitserreger an. Weil Jürgensen also das Krankheitswesen nicht kannte, musste die Pneumonia eine Infectionskrankheit, also die Ursache ein Gift sein. Die Unhaltbarkeit solcher Schlüsse liegt auf der Hand.

Die Unterscheidung zwischen secundären und primären Krankheiten beruht auf der irrthümlichen Annahme der Abhängigkeit einer

Krankheit von der anderen, so der Diphtheritis vom Scharlach. Da Beide als besondere Krankheiten nur durch die Verschiedenheit ihrer Krankheitsproducte respect. Symptome charakterisirt sind, weil Ursache und Krankheitswesen in beiden Fällen gänzlich unbekannt sind, so kann jene Abhängigkeit nur auf die Krankheitsproducte bezogen werden, was unmöglich ist: die Entstehung derselben ist vielmehr stets auf ein Krankheitswesen zurückzuführen; ferner treten die diphtheritischen Krankheitsproducte thatsächlich unabhängig von den scarlatinösen auf. Angenommen man legte den scarlatinösen Krankheitsproducten ein besonderes Krankheitswesen zu Grunde und wollte hieraus die diphtheritischen Krankheitsproducte entstehen lassen, so kann von einer Diphtheritis als Krankheit überhaupt nicht mehr die Rede sein, sondern nur als Krankheitsproduct des dem Scharlach zu Grunde liegenden Wesens. Oder man legt sowohl den diphtherit. als scarlatinösen Krankheitsproducten ein specifisches Krankheitswesen zu Grunde. Diphtheritis und Scharlach sind dann primäre Krankheiten, weil die Abhängigkeit eines Krankheitswesens von dem anderen nicht möglich, sondern dieses nur aus der Ursache entspringen kann, andererseits das Krankheitswesen der Diphtheritis thatsächlich allein, also unabhängig von dem des Scharlach auftritt und nicht bezweifelt werden darf, dass das Krankheitswesen bei der primären und sogen. secundären Diphtheritis ein und dasselbe ist, weil die Krankheitsproducte in Beiden dieselben und deshalb auch auf dasselbe Krankheitswesen zurückgeführt werden müssen. Entweder liegen also beiden, den diphtherit. und scarlatin. Krankheitsproducten specifische Krankheitswesen zu Grunde, und es sind beide primäre Krankheiten, oder ein gemeinsames Krankheitswesen, wie ich annehme; die Verschiedenheit der Krankheitsproducte beruht auf einer verschiedenen Localisation des Krankheitswesens, wie schon gezeigt worden. Man könnte mir den Einwand machen, dass das Krankheitswesen ursprünglich abhängig ist von der dasselbe hervorrufenden Ursache, und dass diese verschieden ist bei der sog. secundären und primären Diphtheritis. Ich gebe zu, dass verschiedene Ursachen ein und dasselbe Krankheitswesen hervorrufen können; allein dadurch wird einerseits dieses

nicht alterirt, als vielmehr noch um so mehr charakteristisch für die Krankheit.

Wenn man einen Unterschied machen will zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten, so mag es der sein, dass bei Ersteren das Krankheitswesen nur an dem Ort seines Sitzes Krankheitsproducte erzeugt, während dies bei Letzteren auch in den übrigen Theilen des Körpers der Fall ist. Eine Erregung der Vasodilatatoren der Aa. bronchiales würde eine Transsudation von Serum in die Bronchien und deren Wandungen zur Folge haben. Intensive Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronchiales, welcher immer eine Lähmung derselben folgt, bewirkt ausser einem Transsudat von Plasma, Auswanderung von weissen Blutkörperchen, Dislocation der Blutmasse aus den Aa. bronch. in die übrigen Theile des Körpers und ebendaselbst abnorme Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge; die sich äussert als Fieber. In beiden Fällen ist das Krankheitswesen localisirt an einem und demselben Ort und dennoch leidet in dem einen Falle nur die als Sitz des Krankheitswesens bezeichnete Localität, in dem anderen auch die übrigen Theile des Körpers mit, insofern der gesteigerte Stoffwechsel als Ursache der abnorm vermehrten Wärmemenge eine schnellere Consumption der Körperbestandtheile herbeiführt.

Bei allen Krankheiten, auch bei den Infectionskrankheiten, ist das Krankheitswesen localisirt. Weil dieses bei den Letzteren in der Regel ausser den localen auch allgemeine Krankheitsproducte erzeugt, mag man sie allgemeine oder Infectionskrankheiten genannt haben. Die localen Krankheitsproducte sind, wie schon oben angedeutet, einestheils charakteristisch für das Krankheitswesen, anderntheils für den Sitz desselben. Letzteres zeigen uns am besten die Malariakrankheiten. Das Wesen der Malariainfection beruht auf einer intensiven Erregung der Vasoconstrictoren mit nachfolgender Lähmung derselben, welche niemals sämmtliche, sondern immer nur Ein oder einige Arteriengebiete betrifft. Grade hierauf beruht die ausserordentliche Verschiedenheit der Malariakrankheiten, dass je nach dem Organ, dessen Gefässgebiet afficirt wird, die Krankheitspro-

ducte, welche in jenen erzeugt werden und demnach auch die Symptome verschieden sind. Die Krankheitsproducte sind sogar in einem und demselben Organ verschieden, je nach den Functionen, welche die afficirten Gefässgebiete besorgen. Eine intensive Erregung der Aa. pulmonales mit nachfolgender Lähmung bewirkt ein massenhaftes Exsudat aus Plasma, weissen und sogar rothen Blutkörperchen in die Alveolen und von hier in die Bronchien, wie es bei der Malariapneumonie bekannt ist. Dies würde nicht möglich sein bei einer gleichen Affection der Vasoconstrictoren der Aa. bronch., weil das Exsudat in den Bronchialwandungen einen grösseren Widerstand findet, als in den Alveolen, und deshalb sowohl quantitativ geringer sein muss, als auch nicht in die Bronchien eindringen kann. Dass die Krankheitsproducte charakteristisch für das Krankheitswesen, dass also die phthisischen Krankheitsproducte nur aus einer intensiven Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronchiales hervorgehen können, will ich in Folgendem zeigen.

Die allgemeinen Krankheitsproducte sind ebenfalls charakteristisch für das Krankheitswesen; hierher ist wenn nicht allein, so doch vorzugsweise zu rechnen die abnorm gesteigerte Wärmemenge und Consumtion der Körpersubstanz.

Die abnorm gesteigerte Wärmemenge ist die Folge eines stärkeren Stoffumsatzes verbunden mit gleichzeitiger Störung der Regulirung der Wärmebilanz; denn wenn nur dafür gesorgt würde, dass bei der gesteigerten Wärmeproduction auch eine gesteigerte Wärmeabfuhr vorhanden wäre, dann könnte es nicht zur Wärmeanhäufung kommen. In letzter Instanz ist jegliche Quelle der Wärme enthalten in der Masse der als Nahrung in den Körper aufgenommenen Spannkräfte in Verbindung mit dem bei der Athmung aufgenommenen Sauerstoff der Luft. Das Maass der gebildeten Wärme hängt also ab von der Masse der sich umsetzenden Spannkräfte. Eine abnorme Steigerung der Wärmeproduction erfordert demnach eine grössere Zufuhr von Sauerstoff. Da das Blut und in diesen die rothen Blutkörperchen die Träger des Sauerstoffes sind, so muss also in der Zeiteinheit eine grössere Menge rother Blutkörperchen und mit diesen eine grössere

Blutmenge überhaupt die Capillaren durchströmen, weil in diesen der Ort ist, wo der Hauptstoffwechsel stattfindet. Hierzu ist entweder eine beschleunigte Circulation des Blutes, oder eine stärkere Füllung der Arterien, welche zugleich eine beschleunigte Circulation zur Folge hat, erforderlich. Jene wird hervorgerufen: 1) Durch eine Vermehrung der Herzcontractionen in der Zeiteinheit. Je öfter aber die gleiche Blutmenge den Körper und also auch die äusseren Bedeckungen durchströmt, um so mehr wird die abgegebene Wärmemenge betragen; also die vermehrte Wärmeproduction wird in diesem Falle durch die vermehrte Wärmeabgabe compensirt. 2) Durch Erhöhung des Blutdruckes, welche wiederum bedingt wird entweder durch eine lebhaftere Thätigkeit des vasomotorischen Centrums, wodurch eine Contraction aller Arterien hervorgerufen wird, oder durch eine stärkere Füllung der Arterien. Dass die abnorme Wärmesteigerung nicht die Folge einer stärkeren Erregung des vasomotor. Centrums sein kann, beweist die Wirkung des Chinins. Nach Verabreichung von entsprechenden Dosen Chinins (1,0—4,0) werden die Arterien respect. in verschiedenem Grade contrahirt, also der Blutdruck erhöht; dennoch erfolgt keine abnorme Steigerung der Wärmemenge, obgleich gleichzeitig durch die Contraction der Hautarterien die Wärmeabgabe vermindert sein muss, sondern im Gegentheil, wo jene vorhanden ist sowohl, wie im normalen Zustande des Organismus eine Verminderung derselben. Dieser Umstand ist wahrscheinlich auf folgende Weise zu erklären: Durch die Contraction sämmtlicher Arterien muss die Blutmenge in diesen vermindert, in den Venen vermehrt werden. Ferner wird der auf die Strombewegung des Blutes beschleunigend wirkende erhöhte Blutdruck wieder compensirt durch die aus der Verengerung auch der kleinsten Arterien erwachsenden vermehrten Widerstände für die Fortbewegung des Blutes einerseits, durch die stärkere Füllung der Venen und das dadurch gesetzte Hinderniss für den Abfluss aus den Capillaren anderseits. Wenn ferner auch die einzelnen Blutkörperchen die Capillaren schneller durchströmen als unter normalen Verhältnissen, so bedarf es dagegen auch, weil das Lumen der Arterien kleiner ist, eines verhältnissmässig längeren Zeitraumes,

damit die gesammte Blutmenge die Capillaren durchströmt. Es bleibt also von den Ursachen, welche eine abnorm gesteigerte Wärmemenge hervorrufen nur noch eine stärkere Füllung der Arterien anzunehmen übrig. Diese kann nur zu Stande kommen durch eine Dislocation der Blutmasse als Folge einer Erregung der Vasoconstrictoren einzelner Gefässgebiete oder Unwegsamkeit eines Gefässgebietes. Mag nun eine Erregung des vasomotorischen Centrums, oder der Vasoconstrictoren einzelner Gefässgebiete, oder endlich Unwegsamkeit eines Gefässgebietes die abnorme Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge hervorrufen, jedenfalls ist dazu, sowie ferner zur Aufspeicherung der Wärmemenge eine Störung des Kreislaufs erforderlich verbunden mit entweder normaler oder verminderter Wärmeabgabe. Diese Störung ist das Krankheitswesen. Da nun sowohl den allgemeinen wie den localen Krankheitsproducten einer und derselben Krankheit nur ein gemeinsames Krankheitswesen zu Grunde liegen kann, so muss bei allen mit abnormer Wärmesteigerung verbundenen Krankheiten eine Kreislaufsstörung und zwar eine Erregung der Vasoconstrictoren eines oder einzelner Gefässgebiete das Wesen der Krankheit, also auch der Ursprung etwa vorhandener localer Krankheitsproducte sein.

Landois hat Temperatursteigerung nach Transfusion gleichartigen Blutes, sogar nach directer Ueberleitung des Arterienblutes in die nebenliegende Vene, sowie in Folge eines Aderlasses nach vorhergegangenem Temperaturabfall bemerkt und führt jene auf eine lebhaftere Thätigkeit des vasomotorischen Centrums zurück, wodurch Contraction sämmtlicher Arterien, also auch der äusseren Haut, verminderte Wärmeabgabe und somit Wärmeaufspeicherung hervorgerufen wird. Ich muss diese Ansicht bestreiten. Einmal muss ich bezweifeln, dass allein durch verminderte Wärmeabgabe ohne vermehrte Wärmeproduction eine abnorme Wärmesteigerung zu Stande kommt. Denn im normalen Organismus richtet sich die Wärmeabgabe nach der Wärmeproduction und umgekehrt. Im kranken Organismus kann eine Verminderung der Wärmeabgabe nur durch eine Contraction der Hauptgefässe hervorgebracht werden; dadurch wird aber zugleich eine Dislocation der Blutmasse in

die übrigen Arteriengebiete hervorgebracht und dadurch die Bedingungen geschaffen für eine Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge. Ferner sinkt nach jedem Aderlasse die Temperatur, weil einestheils mit dem Blutverluste die Wärmemenge vermindert wird, anderntheils durch Verminderung des Blutdruckes und in Folge dessen durch Verlangsamung der Circulation, sowie endlich durch die Verminderung der rothen Blutkörperchen und die dadurch bedingte verminderte Zufuhr von Sauerstoff der Stoffwechsel und die Wärmeproduction vermindert werden. Als Ersatz für die verminderte Blutmenge wird Flüssigkeit aus den Geweben aufgenommen, dadurch wieder der Blutdruck erhöht, der Kreislauf beschleunigt und der Stoffwechsel und die Wärmeproduction gesteigert. Durch die directe Ueberleitung des Arterienblutes aus der A. cruralis in die neben liegende Vene findet allerdings nach Landois momentan eine abnorme Ueberfüllung des Venensystems statt. Wie überhaupt die den Organismus erhaltenden Kräfte das Bestreben haben, die Krankheitsproducte zur Norm zurückzuführen, sobald die Störung aufgehört hat, so auch hier. Die Ueberfüllung der Venen wird bald wieder compensirt durch die Intensität und Zahl der Contractionen des Herzens, wodurch wieder eine grössere Blutmenge in die Arterien getrieben und in Folge dessen der Blutdruck und die Circulation erhöht respect. beschleunigt werden. Dazu kommt noch, dass die Blutmenge, welche sonst in den Gefässen des Schenkels circulirte, jetzt in die Arteriengebiete der übrigen Körpertheile dislocirt wird, also die Gesammtmenge des Blutes auf eine kleinere Bahn zusammengedrängt ist; dadurch wird ebenfalls stärkere Füllung der Arterien und beschleunigte Circulation hervorgerufen. Dasselbe findet Statt nach Transfusion, ferner nach Verengerung oder Unwegsamkeit eines grösseren Gefässgebietes. Nicht die verminderte Wärmeabgabe, sondern die vermehrte Wärmeproduction führt in jenen Fällen zur abnormen Steigerung der Wärmemenge. Denn durch die Vermehrung der Blutmenge in den einzelnen Gefässgebieten wird einestheils in Folge des erhöhten Blutdruckes die Circulation beschleunigt, anderntheils die Zahl der rothen Blutkörperchen, und weil die Intensität und Zahl der Athemzüge stets derjenigen der Herz-

schläge entsprechen, auch die Menge des Sauerstoffes, welche in der Zeiteinheit die Capillaren passirt, erheblich vermehrt; und somit sind die Bedingungen für die Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge gegeben.

Da wir nun bei Krankheiten, die mit abnormer Steigerung der Wärmemenge verbunden sind, von einer künstlichen Vermehrung der Gesammtmenge des Blutes, wie sie durch Transfusion versucht wird, als Wesen jener Steigerung der Wärmemenge absehen können, so bleibt uns nur noch übrig, Letzteres in solchen Momenten zu suchen, welche zu einer Dislocation der Blutmenge führen. Diese findet Statt, wie schon gesagt, entweder durch Erregung der Vasoconstrictoren oder Unwegsamkeit grösserer Gefässgebiete.

Die Unwegsamkeit eines grösseren Gefässgebietes kann direct durch eine Ursache hervorgerufen werden, als solche sind nur hohe Kältegrade und chirurgische Eingriffe bekannt, oder sie ist bereits die Folge einer anderen Störung des Organismus, also ein Krankheitsproduct, und als solches kann sie keine andere Krankheitsproducte erzeugen, vielmehr ist eine abnorme Wärmesteigerung in diesem Falle auf das eigentliche Krankheitswesen zurückzuführen. Da nur solche Fälle, wo jene Unwegsamkeit direct durch eine Ursache hervorgerufen ist, als das Wesen der Krankheit betrachtet werden können, so kann dieselbe nicht das Krankheitswesen der phthisischen Krankheitsproducte, also auch nicht der abnormen Temperatursteigerung sein. Ausserdem ist die Verstopfung der Gefässe durch Krankheitsproducte wohl niemals eine so ausgebreitete, dass eine Dislocation der Blutmenge in dem Maasse erfolgt, dass dadurch eine Temperatursteigerung über die Norm hervorgerufen wird. Die dislocirte Blutmenge wird sich immer auf die hinter der unwegsamen Stelle befindliche Blutmenge beschränken müssen, und diese kann niemals beträchtlich sein. Wenn dennoch eine abnorme Wärmesteigerung eintreten sollte, so wird die Fiebercurve sich durch die geringe, fast senkrechte Steigerung, den langen horizontalen Verlauf und das ganz allmähliche Abfallen von der bei Phthisis beobachteten wesentlich unterscheiden. Ausserdem würde auch namentlich die in regelmässigen Zwischenräumen wiederkehrende Temperatur-

steigerung bei Phthisis die Annahme einer Unwegsamkeit eines Gefässgebietes als Wesen der Temperatursteigerung ausschliessen lassen, weil diese hier nach Bildung eines Collateralkreislaufes oder bis zum Ausgleich durch die erhaltenden Kräfte des Organismus spontan aufhören würde, was bei Phthisis nicht der Fall ist.

Also nur eine intensive Erregung der Vasoconstrictoren eines oder mehrerer Gefässgebiete kann das Wesen der abnormen Steigerung der Wärmemenge bei Phthisis sein und weil dies bekanntlich auch bei dem Malariafieber der Fall ist, so können wir das Malariafieber als Prototyp des Fiebers hinstellen. Am besten wählen wir hierzu das sogen. einfache Wechselfieber d. h. die Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien.

Die Form und der Verlauf des Fiebers im Allgemeinen.

Eine intensive Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien bewirkt eine krampfhafte Contraction derselben. Jene entspricht in ihrem Anfange nicht genau dem des Froststadiums, sondern geht diesem schon einige Zeit vorher. Durch die Arteriencontraction wird die Blutmenge in diesen und die Temperatur in den äusseren Bedeckungen vermindert. Einerseits durch diesen Wärmeverlust, anderseits durch Temperaturtäuschung wird das Frostgefühl hervorgerufen. Vor Eintritt desselben erfolgt nämlich durch Wärmeabgabe sowohl nach aussen, als auch namentlich an die inneren Organe eine Abkühlung der Haut oft um mehrere Grade niedriger als die Temperatur der die Haut umgebenden Luft oder Kleidungsstücke. Hat die Wärmeentziehung nach einiger Zeit ihren Höhepunkt erreicht, so tritt in Folge der die kältere Haut umgebenden Luft respect. Kleidungsstücke einige Secunden lang, d. h. so lange die Hauttemperatur zunimmt, Wärmegefühl, dann aber ein anhaltendes oft intensives Frostgefühl ein. Weil nun in Folge der verminderten Blutzufuhr und der verminderten Wärmebildung in der Haut einerseits, der verminderten Wärmezufuhr aus den inneren Organen anderseits, und weil die äusseren Bedeckungen des Körpers schlechte Wärmeleiter sind, die Temperatur der Luft respect. Kleidungsstücke im Verhält-

niss zu derjenigen der peripheren Körpertheile höher ist, so ist die Wärmeabgabe des Organismus nach aussen vermindert. Bliebe die Wärmeproduction unter diesen Voraussetzungen auch nur dieselbe, so würde doch schon eine Temperatursteigerung der inneren Organe stattfinden. Dazu kommt als Hauptfactor der gesteigerten Wärmeproduction, dass durch das aus den contrahirten Hautarterien dislocirte Blut die Arterien der übrigen Körpertheile stärker gefüllt und dadurch die Temperatur derselben erhöht wird; denn einerseits wird ihnen direct Wärme aus den Hautarterien zugeführt, anderseits werden dadurch die Bedingungen für eine Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge geschaffen, wie schon als Compensationserscheinungen die Vermehrung der Intensität und Zahl der Herzschläge und Athemzüge zeigt.

Auf jede intensive Erregung muss eine Ermüdung folgen, so auch auf die Erregung der Vasoconstrictoren, und dadurch die Zeichen der Lähmung der Arterienwände hervorgerufen werden. Die vorher krampfhaft contrahirten Arterien erschlaffen, erweitern sich und werden stark mit Blut überfüllt, weil das Fliessen aus engeren in weitere Röhren die Zufuhr in die erschlafften Arterien begünstigt, ferner weil die bis dahin nicht contrahirten Arterien stärker gefüllt und der Blutdruck in denselben bedeutend erhöht war, und weil endlich in Folge des vergrösserten Fassungsvermögens der erschlafften Arterien eine Aufnahme von Flüssigkeit aus den Geweben stattfindet. Die Blutmenge in den inneren Organen bleibt deshalb annähernd dieselbe, während sie in den äusseren Bedeckungen d. h. in den erschlafften Arterien noch grösser als in jenen wird. Dadurch wird die Wärmeabgabe nach aussen entschieden erhöht, während zugleich die Wärmeproduction in den übrigen Körpertheilen noch gesteigert ist. Es ist dies das sogenannte Hitzestadium, was man richtiger das der paralytischen Erschlaffung nennen sollte.

Nach und nach erlangen die Vasoconstrictoren ihre Erregbarkeit wieder, und dadurch werden die Zeichen des wieder eintretenden Contractilitätsvermögens der bisher erschlafften Arterien hervorgerufen. Der intraarterielle Druck war bereits in sämmtlichen und besonders in den Hautarterien ein abnorm

hoher, weil die absolute Blutmenge vermehrt war. Durch die Contraction der Hautarterien wird das Lumen derselben vermindert; weil aber in sämmtlichen Gefässen der intraarterielle Druck erhöht ist, so ist der Abfluss der Blutmenge aus den Hautarterien erschwert; das Blut kommt unter einen noch grösseren Druck; in Folge dessen Transsudationen in die Gewebe, in die Körperhöhlen, den Darm oder auf die Oberfläche der Haut. Nicht selten erfolgen auch Berstungen der Arterien, und so entstehen die Blutungen aus den verschiedensten Organen; charakteristisch für jene ist eben, dass sie stets in diesem Stadium der Malariainfection entstehen. Dadurch wird nicht allein die Vertheilung des Blutes in den einzelnen Gefässgebieten wieder eine gleiche, sondern auch die Quantität derselben auf die Norm zurückgeführt. Damit fallen auch die Bedingungen für eine Steigerung des Stoffwechsels, und die Temperatur kehrt zur Norm zurück. Dies ist das sogen. Schweissstadium, richtiger das Stadium der wieder eintretenden Contractilität der Arterien.

Die Benennung dieser 3 Stadien als Frost-, Hitze- und Schweissstadium nach den Symptomen ist falsch, weil dadurch nur die Symptome von Krankheitsproducten bezeichnet werden, welche erzeugt werden, wenn das Wesen der Krankheit seinen Sitz in den äusseren Bedeckungen hat. Ist das Krankheitswesen der Malariainfection in anderen Arteriengebieten localisirt, so sind die Symptome andere, weil die Krankheitsproducte andere sind, und namentlich muss selbstverständlich der Frostanfall fehlen. Das Krankheitswesen bleibt stets dasselbe. Nach Einwirkung des sogen. Malariagiftes muss immer eine mehr weniger intensive Erregung der Vasoconstrictoren eintreten und auf diese wieder successive eine Ermüdung und Erregbarkeit derselben folgen. Hier tritt namentlich sehr klar und prachtvoll zu Tage, wie die dem Organismus innewohnenden erhaltenden Kräfte die Rückkehr zur Norm bewirken; und da hiemit zugleich die abnorme Temperatursteigerung aufhört, so liegt darin der schlagendste Beweis, dass nicht allein jene als Symptom der abnormen Wärmemenge, also auch diese, sondern auch die Form der Temperatursteigerung von der Erregung der Vasoconstrictoren als dem Wesen der Krankheit

abhängig und deshalb auch charakteristisch für dasselbe sind. Zu diesem Schluss bin ich um so mehr berechtigt, als auch Klebs die Fieberform, also auch die allgemeinen Krankheitsproducte für das Wesen der Malariainfection als charakteristisch ansieht, indem er aus deren Vorhandensein nach Impfung mit bisher unbekannten Stoffen die Identität dieser mit dem sog. Malariagift schliesst. Hiermit räumt Klebs zugleich ein, dass nicht die Ursache einer Krankheit das Wesentliche derselben sei, weil alsdann nur ein Schluss von dieser auf das Krankheitswesen, respect. deren Producte beweisend gewesen wäre, sondern das Krankheitswesen selbst.

Der geringeren oder grösseren Intensität der Erregung der Vasoconstrictoren, welche in gleichem Verhältniss steht zu der geringeren oder grösseren Quantität des auf den Organismus einwirkenden Giftes als Ursache entspricht eine kürzere oder längere Dauer der paralytischen Erschlaffung. Zugleich darf man aus der Erfahrung, die aus der Beobachtung anderer Infectionskrankheiten gewonnen ist, schliessen, dass je stärker der Infectionsstoff, desto grösser die Empfänglichkeit des Organismus, oder vielmehr die Möglichkeit in demselben eine Störung hervorzurufen nicht allein für die erste, sondern auch für eine abermalige Affection, wenn also, wie anzunehmen, die Erregbarkeit durch die vorhergegangene Erregung noch nicht vollständig wieder hergestellt, jedenfalls in gewissem Grade geschwächt ist. Aus eigener Erfahrung kann ich mittheilen, dass ich im 26. Lebensjahre 4 Wochen lang leichtere Pockenkranke behandelte ohne inficirt zu werden, in der 6ten Woche aber, nachdem ich Tage lang mit schweren derartigen Kranken verkehrt hatte, wenn auch nur leicht an den Pocken erkrankte. Demnach ist anzunehmen, dass nach einmaliger Erregung der Vasoconstrictoren durch das sog. Malariagift die Empfänglichkeit für eine darauf folgende abermalige Erregung um so grösser, und diese um so früher eintritt, je grösser die Intensität respect. die Quantität des Giftes. Denn der vorher ermüdet gewesene Nerv bedarf erst kurze Zeit nach der wieder erlangten Erregbarkeit nicht allein eines stärkeren Impulses, um erregt zu werden, als wenn nach längerer Zeit bereits vollständige Erholung wieder eingetreten ist, sondern wird auch

in der That durch eine grössere Intensität der Einwirkung wieder erregt, während eine geringere wirkungslos bleibt. Ist nun, das Vorhandensein einer grossen Quantität des Malariagiftes vorausgesetzt, die Erregung der Vasoconstrictoren eine sehr starke, welcher wiederum die Intensität und Dauer der darauffolgenden Lähmung entspricht, so reicht oft die Zeit bis zur abermaligen Erregung nicht aus, damit die Arterien ihr Contractilitätsvermögen wenigstens in dem Grade wieder gewinnen, um die Rückkehr der abnormen Blutvertheilung und Blutmenge, sowie des Stoffwechsels und der Temperatur zur Norm zu bewirken. Auf solche Weise ist der Typus remitt. zu erklären. Dieser ist also weder eine besondere Form der Temperatursteigerung, noch ist man berechtigt, geschweige denn gezwungen, demselben ein besonderes Krankheitswesen unter zu legen. Die Beobachtungen bestätigen nun, dass die Intensität der Infection und demgemäss auch die Form der Temperatursteigerung im graden Verhältniss stehen zu den genetischen Momenten der Malaria und speciell zu der Höhe der Lufttemperatur. Je höher diese, desto schwerer die Malariaformen, desto häufiger die remittirenden Typen mit hohen Temperatursteigerungen; deshalb in wärmeren Monaten die kürzeren Fiebertypen, in kälteren die längeren, die tertianen und quartanen.

Je öfter die Erregungen und je kürzer die Zwischenräume, in denen sie erfolgen, desto eher erfolgt Ermüdung und schliesslich vollständige Lähmung der Vasoconstrictoren. Mit der Abnahme der Erregbarkeit derselben steht nach jedesmaliger Erregung die Contraction der Arterien, die Dislocation der Blutmenge und die Steigerung der Wärmeproduction in gleichem Verhältniss. Nach vollständiger Lähmung wird nicht allein kein Blut mehr aus dem afficirten Gefässgebiet ausgetrieben, sondern noch Blut aus anderen Gefässgebieten in diese aufgenommen, weil die Erschlaffung und Erweiterung der afficirten Arterien den Abfluss des Blutes in diese hinein begünstigen. Der Stoffwechsel und die Wärmeproduction in diesen wird aber dadurch nicht gesteigert, sondern herabgesetzt, weil die Circulation verlangsamt ist. In den übrigen Gefässgebieten ist die Blutmenge und der Blutdruck vermindert; folgerichtig muss auch der Stoffwechsel vermindert statt gesteigert werden, die

Temperatur also subnormal werden. Dem entsprechend wird die Temperatursteigerung zur Zeit der eintretenden Erregung der Vasoconstrictoren, je nachdem diese im quotidianen, tertianen oder quartanen Typus erfolgt, in kürzerer oder längerer Zeit eine immer geringere, bis die Temperatur normal oder subnormal wird. Eine normale Temperatur kann also vorhanden sein sowohl als Folge des Aufhörens der Einwirkung des Erregers, als auch der herannahenden vollständigen Lähmung der Vasoconstrictoren. Um dies zu unterscheiden sind die Temperaturen zur Zeit des Eintrittes der Erregung zu vergleichen mit denjenigen zur Zeit der Apyrexie. Nach Aufhören der Einwirkung des Malariagiftes bleibt die Temperatur zu beiden Zeiten normal. Sinkt die Temperatur zur Zeit der Apyrexie unter die Norm, während sie zur Zeit der eintretenden Erregung noch die Norm erreicht, so ist daraus der Schluss gerechtfertigt, dass die Vasoconstrictoren noch in geringem und zwar in dem Masse erregbar sind, um eine Dislocation der Blutmenge und Temperatursteigerung bis zur Norm herbeizuführen, dass aber eine totale Lähmung nahe bevorsteht, wodurch die Temperatur stets subnormal wird.

Oft sind, die fortdauernde Einwirkung des Malariagiftes vorausgesetzt, die Temperaturen bereits Tage lang normal oder subnormal gewesen und plötzlich tritt wieder eine beträchtliche Temperatursteigerung ein. Diese ist als die Folge ebenfalls einer Erregung der Vasoconstrictoren zu betrachten, nur dass sie in einem anderen Arteriengebiete als dem ursprünglichen stattfindet. Diese Thatsache beweist zugleich die Richtigkeit meiner Schlussfolgerung in Bezug auf die Entstehung der subnormalen Temperaturen, dass nämlich diese nicht die Folge einer Consumtion sämmtlicher Spannkräfte des Organismus oder der Zerstörung einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen; denn wäre dies der Fall, so würde auch durch die Erregung der Vasoconstrictoren anderer Arteriengebiete keine abnorme Temperatursteigerung hervorgebracht werden können.

Es ist überhaupt nicht selten, dass neben der Erregung der Vasoconstrictoren eines Arteriengebietes entweder zu gleicher oder zu jeder anderen Zeit die eines 2ten, ja selbst 3ten Arteriengebietes stattfindet, meistens der Hautarterien, welche

dann von einem Frostanfall begleitet ist. Dadurch erleidet die Fiebercurve eine Veränderung der Form; je nachdem die Erregung in beiden Arteriengebieten der Zeit nach zusammenfällt oder durch eine längere oder kürzere Zeit von einander getrennt sind, ist die Steigerung der Curve eine bedeutend grössere oder das Abwärtssteigen derselben wird durch eine 2te Steigerung unterbrochen.

Nachdem ich nun eine Erregung der Vasoconstrictoren eines oder mehrerer Gefässgebiete als das Wesen aller mit abnormer Steigerung der Wärmemenge verlaufenden Krankheiten nachgewiesen habe, sowie ferner, dass die Form und der Verlauf der Temperatursteigerung charakteristisch sind für das Krankheitswesen, will ich an der Hand der von Schwarz verfassten Schrift: »Ueber den Fieberverlauf der Phthisis pulmon.« die Form und den Verlauf der Temperatursteigerung bei Phthisis schildern und daneben eine Kritik der von Schwarz angenommenen Entstehungsweise der Temperatursteigerung folgen lassen.

Die Form und der Verlauf des Fiebers bei Phthisis.

Die Fieberform lässt sich ausdrücken durch eine Tagescurve, welche uns den Beginn, die Zeitdauer der abnorm gesteigerten Wärmemenge, sowie endlich die Wärmemenge selbst während dieser Zeit anzeigt. Zur Feststellung und Zeichnung einer solchen Tagescurve sind zwei Temperaturmessungen täglich, wie sie nach Schwarz in den meisten Fällen Morgens und Abends 6 Uhr angestellt sind, nicht hinreichend, da Schwarz selbst einräumt, dass eine Temperatursteigerung zu verschiedenen Tageszeiten eintreten kann. Es ist also einestheils die Annahme normaler Körperwärme bei Phthisis ausser nach Collaps und Haemoptoë sehr zu bezweifeln, wenigstens nicht nachgewiesen; ich werde später darauf zurückkommen; anderntheils ist die folgende Eintheilung der Fiebertypen nicht correct:

1) Der Typus der leicht febrilen Abendwärme mit normaler, gewöhnlich aber nicht subnormaler Morgenwärme.
2) Der Typus der grösseren Intensität des Abendfiebers;

dabei ist entweder die Morgenwärme normal, oder auch subnormal; die Curve ist dadurch ganz vom Charakter einer Febr. intermitt. quotid.; oder die Morgenwärme ist ebenfalls febril, aber gewöhnlich um einige Zehntel tiefer als die Abendwärme; dadurch entsteht eine Febr. continua remitt.

3) Der Typus inversus, bei welchem die Morgenwärme febril, oft auch hoch febril, die Abendwärme normal oder mässig febril ist. Auch hier ist also eine Febr. intermitt. quotid. und eine Febr. remitt.

4) Der Typus inversus intercurrens. Der gewöhnliche Typus dreht sich hier um d. h. der Zeitraum, in den gewöhnlich die grösste Temperatursteigerung fällt, wird hier zur Entfieberungsperiode und umgekehrt.

5) Schliesslich nimmt Schwarz noch einen normalen Typus an, bei welchem sowohl Abend- als Morgenwärme innerhalb normaler Grenzen stehen, die letztere aber analog des Verhaltens bei Gesunden wenige Zehntel höher ist.

Der normale Typus soll überall dort gefunden werden, wo der locale Process noch keine bedeutende Fortschritte gemacht hat, oder gar erst im Entstehen begriffen ist, weil die Summe der resorbirten pyrogenen Substanzen hier noch zu klein sei, um bedeutende Störungen im Wärmeverhalten des Organismus zu veranlassen. Die Phthisis muss aber von einer Temperatursteigerung begleitet sein, so lange das Wesen der Phthisis besteht; denn durch dasselbe werden sowohl die localen, als die allgemeinen Krankheitsproducte hervorgerufen. Aus dem Fehlen der Temperatursteigerung, welches sich indessen durch eine zweimalige tägliche Temperaturmessung nicht als unzweifelhaft nachweisen lässt, muss namentlich im Beginn der Phthisis geschlossen werden, dass das Krankheitswesen erloschen ist. Die 6 hierauf bezüglichen von Schwarz angeführten Fälle stehen sämmtlich im ersten Stadium der Entwicklung. Selbstverständlich bestehen die vorhandenen localen Krankheitsproducte nach dem Aufhören des Krankheitswesens noch einige Zeit fort, bis es den erhaltenden Kräften des Organismus möglich geworden ist, dieselben zu beseitigen. Aus dem alleinigen Vorhandensein der localen Krankheitsproducte einerseits, dem Fehlen der

abnormen Steigerung der Wärmemenge anderseits ist also der Schluss nicht gerechtfertigt, dass das Krankheitswesen oder die Krankheit selbst noch fortbesteht, geschweige denn, dass die Phthisis ohne abnorme Temperatursteigerung verläuft. Vielmehr müssen sämmtliche Krankheitsproducte vorhanden sein, so lange das Krankheitswesen vorhanden ist, aus welchem sie ja hervorgehen; wo dies aber nicht der Fall ist, ist auch umgekehrt der Schluss gerechtfertigt, dass das Krankheitswesen erloschen ist.

Die Fieberform ist also in allen Typen entweder die einer Febr. intermitt., oder remitt., also der nach Malariainfection beschriebenen vollständig gleich.

Im Verlaufe der Phthisis kann sich die Erregung der Vasoconstrictoren auf ein Arteriengebiet beschränken, oder gleichzeitig oder intercurrent auch auf ein zweites Arteriengebiet, und zwar vorzugsweise, wenn nicht allein, auf die Hautarterien erstrecken. Da nur die Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien sich äussert durch einen Frostanfall, und da die meisten Beobachtungstage bei Phthisis ohne Frostanfall verlaufen, so muss daraus geschlossen werden, dass das Wesen der Phthisis nicht in einer Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien, sondern anderer Arteriengebiete besteht, wovon später bei der Besprechung über die Entstehung der localen Krankheitsproducte die Rede sein soll. Die Affection der Hautarterien besteht also unabhängig von derjenigen eines anderen Gefässgebietes, wodurch die localen Krankheitsproducte der Phthisis erzeugt werden, und kann deshalb auch zu jeder beliebigen Zeit eintreten und wieder aufhören. Tritt die Erregung in beiden Arteriengebieten gleichzeitig ein, so wird dadurch die Temperatursteigerung erhöht, weil die dislocirte Blutmenge eine bei Weitem grössere ist; der Verlauf des Fiebers wird dadurch nicht gestört; dies ist namentlich bei den von Anfang bis zu Ende im reinen Typus intermitt. verlaufenden Fällen, seltener beim Typus remitt. der Fall. Dieser erleidet sehr oft dadurch eine Veränderung, dass der sogen. Typus invers. intercurr. sich in den Verlauf seiner Curve einschaltet. Während die Temperaturgrade beim Typus remitt. sonst selten eine excessive Höhe erreichen, weil die Vasocon-

strictoren bei jeder abermaligen Erregung sich noch kaum von der Ermüdung erholt haben, also erst in geringem Grade wieder erregbar sind und dem entsprechend die Contraction der Arterien und die dislocirte Blutmenge eine geringere ist, ist der Typus invers. intercurr. stets von hohen Temperaturgraden und einem Frostanfall begleitet, was den Beweis liefert, dass die Erregung der Vasoconstrictoren einerseits eines anderen Arteriengebietes als des ursprünglichen, andererseits der Hautarterien stattgefunden hat. Statt einer Steigerung erhält die Tagescurve jetzt zwei, eine geringere, welche dem Typus remitt. und eine grössere, welche dem Typus invers. intercurr. entspricht; beide Steigerungen sind in der Curve durch eine geringere oder grössere sattelförmige Senkung, welche jedoch nicht die Norm erreicht, mit einander verbunden, entsprechend der Zeitdauer, welche die Erregung der Vasoconstrictoren beider Arteriengebiete trennt. Dass der Typus invers. intercurr. sich höchst selten neben dem Typus intermitt. findet, mag darin seinen Grund haben, dass einerseits, wo er eintritt, jener sich äussert in einer Affection der Hautarterien, anderseits diese schon unter 8 Fällen 7 mal beim Typus intermitt. sich vorfindet.

Was den weiteren Verlauf der Temperatursteigerung bei Phthisis betrifft, so fand Schwarz unter 64 tödtlich verlaufenden Fällen 9 mal subnormale Temperaturen, 16 mal Rückgang zur normalen Temperatur, 30 mal Sinken der Spitzen, 3 mal Combination der 3 obigen Erscheinungen. Das Sinken der Temperatur ist eine Folge der Abnahme der Erregbarkeit respect. Lähmung der Vasoconstrictoren, nicht der vollständigen Consumtion der Körpersubstanz oder des Zerfalles einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen. Denn neben den niedrigen Temperaturen sah Schwarz auffallend häufig den Typus invers. intercurr. kurz ante mortem unter hoher Temperatursteigerung auftreten, ein Beweis, dass noch Spannkräfte zur Verbrennung in genügender Menge vorhanden waren, dass es vielmehr nur an der Dislocation einer hinreichenden Blutmenge fehlte, welche den Geweben eine genügende Sauerstoffmenge zuführte. Das häufige Auftreten des Typus invers. intercurr. finem versus erklärt sich einfach dadurch, dass die

Consumtion der Körpersubstanz dadurch beträchtlich gesteigert und deshalb das Ende beschleunigt wird.

Wie die Fieberform, so ist auch der Fieberverlauf durchaus analog dem nach Malariainfection und sowohl deshalb die Temperatursteigerung bei Phthisis von einer Erregung der Vasoconstrictoren abzuleiten, als auch weil die allgemein herrschende Ansicht über die Entstehung des Fiebers, nämlich die Eiterresorption als Fieberquelle anzusehen falsch ist.

Die Resorptionstheorie d. h. die Ableitung der abnormen Wärmesteigerung bei Phthisis aus einer Eiterresorption ist ebenso alt als grundlos, findet aber dennoch von Schwarz nicht allein Unterstützung, sondern noch eine Bereicherung. Gewitter und Feuerlärm sollen dadurch, dass sie den Kranken schlaflos machen, die Eiterresorption begünstigen und die Temperatur abnorm erhöhen. Es müsste demnach auch am Tage, eben weil der Kranke dann fast immer wacht, immer Eiterresorption und Temperaturerhöhung stattfinden, was nicht der Fall. (s. Typ. 1, und theilweise 2.) Die Sache erklärt sich einfach so, dass ein Nachts fiebernder Phthisiker selbstverständlich schlaflos ist, weil er fiebert, nicht aber fiebert, weil er schlaflos ist. Die von Schwarz angeführten sogen.: »gewichtigen Momente für jene Resorptionstheorie« sind folgende:

»Die verschiedene häufig um mehrere Grade differirende Fieberhöhe zu verschiedenen Tageszeiten; in Zeiten der stärksten Resorption grössere Exacerbationen, stärkere Remissionen bis zur völligen Defervescenz bei ruhender Resorption«. Die Beweisführung befolgt nicht einmal die einfachsten Regeln der Logik; denn hiernach hätte vorerst der Einfluss der Tageszeiten auf die Resorption einerseits, anderseits die Thatsache einer Eiterresorption während des Fiebers überhaupt nachgewiesen werden müssen, was weder geschehen, noch überhaupt möglich ist; denn die Resorption ist nicht abhängig von den Tageszeiten, sondern ausser von der Blutbeschaffenheit besonders von dem Contractionszustande der Arterien. Im Zustande der Ermüdung der Vasoconstrictoren respect. Erschlaffung der Arterien, wo eben die Temperatur abnorm erhöht ist, findet keine Resorption als vielmehr das Gegentheil, eine Transsudation statt, während im Zustande der normalen Contraction,

welche der Resorption am günstigsten ist, kein Fieber vorhanden ist und sein kann.

Ebensowenig bedingen Fortschreiten des localen Processes und die in Folge dessen angenommene vermehrte Resorption eine Exacerbation des Fiebers, localer Stillstand durch Verkalkung und deshalb aufgehobene Resorption fieberlose Stadien; wofür Schwarz selbst den Beweis liefert, indem er Fälle anführt in welchen geringe pathologische Befunde oft von hohem Fieber begleitet sind und umgekehrt. Es ist überhaupt gradezu Unsinn, die Menge des resorbirten Eiters abhängig zu machen von der des vorhandenen, weil im Beginn der Phthisis noch kein Eiter, wohl aber Fieber vorhanden ist, weil mit der Dauer der Phthisis eine Zunahme der localen Krankheitsproducte also auch der Eitermasse, im Allgemeinen eine Abnahme der Temperatursteigerung beobachtet worden ist, weil ferner bei stetigem Vorhandensein des Eiters, wie es im weiteren Verlauf der Phthisis thatsächlich der Fall ist, auch stetige Eiterresorption und stetige abnorme Temperatursteigerung stattfinden müsste, was nicht der Fall ist. Alsdann könnte es überhaupt einerseits niemals zu einer massenhaften Eiteransammlung kommen, wie sie bei Pleuritis beobachtet wird, anderseits, wenn man nach Schwarz die Temperatursteigerung als Maassstab für die Intensität der Resorption anlegt, grade bei Pleuritis das Exsudat während des Fortbestehens des Fiebers, und zwar je nach dem Grade desselben in grösserer oder geringerer Quantität sich vermindern müsste. Das Gegentheil ist aber der Fall. Während der Dauer des Fiebers vermehrt sich die Eitermenge und erst nach dem Aufhören desselben findet Resorption oft in Masse statt, und zwar dann ohne Fieber hervorzurufen.

Eiter ist überhaupt keine pyrogene Substanz, wofür uns einmal die Resorption grosser pleuritischer Exsudate den Beweis liefert; alsdann besteht der Eiter aus normalen Bestandtheilen des Blutes, und zwar nach Cohnheim aus Plasma und besonders aus weissen Blutkörperchen. Man könnte mir den Einwand machen, dass bei Phthisis der Contact des Eiters mit der atmosphärischen Luft diesen pyrogen mache, was aber ebensowenig der Fall ist. Bei der Pneumonia croup. finden wir bekanntlich in den Alveolen und Bronchien ein massen-

haftes Exsudat, welches eben unter dem Zutritt der Luft gerinnt, darauf, weil der Ernährung beraubt, zerfällt und alsdann wieder resorbirt wird. Die Resorption tritt immer erst ein, nachdem das Fieber aufgehört hat und verläuft ohne Temperatursteigerung, trotzdem die Crepitatio redux zeigt, dass wieder Luft in die Alveolen eindringt und also mit dem Eiterexsudat in Berührung kommt. Da nun ferner aus dem Aufhören des Fiebers geschlossen werden muss, dass das Krankheitswesen der Pneumonie und als solches auch der localen Krankheitsproducte, überhaupt also die Krankheit aufgehört hat, so ist die Resorption nicht mehr als ein krankhafter, sondern als ein normaler Vorgang zu betrachten. Ein solcher kann aber niemals Krankheitsproducte, also eine abnorme Steigerung der Wärmemenge, hervorrufen, überhaupt nicht Störungen hervorbringen oder pyrogen wirken, weil es die Producte jener beseitigt.

Man hat die pyrogene Wirkung der Eiterresorption vornemlich aus dem Erfolge der directen Ueberführung des Eiters in das Blut geschlossen. Letztere ist aber jedenfalls nur eine grobe und sehr schlechte Nachahmung des natürlichen Vorganges und deshalb gar nicht mit diesem zu vergleichen. Aus demselben Grunde ist die Wirkung in beiden Fällen eine ganz verschiedene. Die Ueberführung von Eiter in die Blutbahn wirkt verstopfend auf dieselbe und deshalb nach Obigem selbstverständlich steigernd auf die Wärmeproduction; die Wirkung des Eiters ist hier also eine rein mechanische, nicht pyrogene. Die Resorptionsvorgänge in anderen Organen als in den Verdauungsorganen, und selbst in diesen, sind wie der Stoffwechsel in den Körpergeweben noch sehr dunkel. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass die Eiterresorption nicht identisch ist mit dem Vorgange, welchen man im Magen und Darm als Resorption bezeichnet, also nicht in einer directen Aufnahme in die Lymph- oder Blutgefässe, sondern in einem Verbrennungsprocess besteht, analog dem der Spannkräfte in den Körpergeweben. Dafür spricht wenigstens stark die Vermehrung der Harnstoffmenge während der Resorption der pneumonischen und pleuritischen Exsudate nach dem Aufhören des Krankheitswesens respect. der pneumonischen und pleuritischen

Krankheitsproducte; dass ferner die Harnstoffmenge abnimmt mit der Masse der vorhandenen Exsudate, und erst nach dem diese vollständig verschwunden sind, normal wird; dass endlich die Vermehrung des Harnstoffes hier nicht mit einer Abnahme, sondern mit einer Zunahme des Körpergewichts verbunden ist, ist ein genügender Beweis dafür, dass der Oxydationsprocess der N-haltigen Bestandtheile, als dessen hauptsächliches Endproduct der Harnstoff anzusehen ist, hier nicht in den eigentlichen Körpergeweben, sondern an anderen Orten stattfinden muss.

Als die zweite mögliche Quelle der abnormen Steigerung der Wärmemenge fasst Schwarz die Störungen des Gesammtorganismus in seinen Functionen ins Auge und betrachtet als solche, wie bei allen Lungenerkrankungen, die Herabsetzung der vitalen Lungencapacität und die dadurch verminderte Oxydationskraft des Blutes. Wie Schwarz selbst, so muss auch ich diese Quelle des Fiebers verwerfen, wenn auch aus anderen Gründen, als aus den von Schwarz angeführten. Einerseits kann neben und trotz einer verminderten vitalen Lungencapacität eine abnorme Wärmesteigerung zu Stande kommen; denn wohl kaum ist bei einer Erkrankung der Lungen die vitale Capacität stärker herabgesetzt als bei der Pneumonia croup., und dennoch ist die Temperatursteigerung eine beträchtliche; anderseits zeigt uns ebenfalls die Pneumonia croup., dass die nach dem Aufhören des Krankheitswesens noch eine Zeit fortdaurende verminderte vitale Lungencapacität keine abnorme Wärmesteigerung hervorruft, also nicht die Quelle derselben sein kann.

Als dritte Ursache der abnormen Wärmesteigerung können nach Schwarz complicirende Krankheiten dienen, welche intercurrent, dauernd oder terminal mit der Phthisis sich verbinden. Krankheiten, welche sich nur intercurrent oder terminal mit der Phthisis verbinden, würden, vorausgesetzt, dass sie überhaupt mit abnormer Wärmesteigerung verbunden sind, dies auch nur zeitweilig sein und können schon deshalb nicht die Quelle der Wärmesteigerung bei Phthisis sein, weil diese stets mit derselben verbunden ist. Ferner sind die pleuritischen Ergüsse und bronchitischen Erscheinungen, welche

Schwarz als solche Complicationen aufführt, überhaupt keine Krankheiten, sondern Krankheitsproducte. Nicht aber die localen Krankheitsproducte, sondern das denselben zu Grunde liegende Krankheitswesen, als die eigentliche Krankheit, kann abnorme Steigerung der Wärmemenge hervorrufen; denn trotzdem die localen Krankheitsproducte bei der Pneumonia croup. und Pleuritis noch fortbestehen, besteht nicht allein keine Temperatursteigerung, sondern schwindet dieselbe sogar.

Angenommen den pleuritischen Ergüssen, überhaupt den sogenannten Complicationen neben der Phthisis liege ein specifisches Krankheitswesen zu Grunde, welches von dem der Phthisis verschieden ist, so muss demnach einerseits die Form der dadurch hervorgerufenen Wärmesteigerung verschieden sein von derjenigen bei Phthisis; andererseits müssen beide Fieberformen neben einander vorhanden sein, was nicht der Fall ist. Die Fieberformen, welche Schwarz irrthümlich als verschiedene bei Phthisis betrachtet hat, sind sämmtlich gleich und tragen den Typus intermitt.; denn der Typus remitt. existirt nur als Symptom; pathogenetisch ist er ebenfalls als ein Typus intermitt. anzusehen, indem eine 2te Wärmesteigerung bereits folgt, bevor die erstere zur Norm zurückgekehrt ist, also die Rückkehr der vorhergegangenen Wärmesteigerung zur Norm nur symptomatologisch verdeckt. Ebenso verhält es sich mit dem Typus inversus und Typus inversus intercurrens. Also ist auch das Kankheitswesen der Phthisis und der sogen. Complicationen ein und dasselbe. Letztere sind vielmehr so zu erklären, dass das Krankheitswesen der Phthisis ausser in den Lungen auch in anderen Körpertheilen localisirt sein kann. Dies ist der Fall selbst bei vorhandenem reinem Typus intermitt., denn der Frostanfall, welcher hier fast nie fehlt, liefert uns den Beweis, dass dasselbe Krankheitswesen, ausser in den Lungen, in den äusseren Bedeckungen vorhanden ist. Die Fiebersymptome erleiden hier keine Veränderung, wie beim Typus invers., weil bei jenem das Krankheitswesen an beiden Orten zu gleicher Zeit, bei diesem zu verschiedenen Zeiten auftritt. Wenn endlich Schwarz entzündliche Affectionen überhaupt als die Ursache von abnormen Temperatursteigerungen mit einer solchen Bestimmtheit hinstellen will, dass es

dazu nicht einmal erst eines Beweises bedarf, so ist es unbegreiflich, dass die Phthisis wenigstens in 7 Fällen nur von intermittirendem nicht aber continuirlichem Fieber begleitet war, und dass in einem durch Lungengangrän complicirten Fall einestheils ebenfalls nur eine intermittirende Temperatursteigerung vorhanden war, anderntheils diese 39—39,5 ° nicht überstieg, also verhältnissmässig eine sehr geringe war.

Gegenüber denjenigen Forschern, welche die abnorme Wärmesteigerung bei Phthisis nicht aus dem Wesen derselben, sondern aus Krankheitsproducten herleiten wollen, will ich noch der Experimente erwähnen, wonach durch subcutane Injectionen von Blutserum eines Phthisikers unter die Haut eines bis dahin vollkommen gesunden Menschen, bei diesem eine abnorme Wärmesteigerung hervorgerufen wurde, welche nach Form und Verlauf der nach Malariainfection entstandenen vollkommen gleich war. Das Verfahren dabei war folgendes: »Ich erzeugte durch Auflegen eines Emplastr. cantharid. auf die Brust eines Phthisikers eine Transsudation von Serum, machte aus diesem und destillirtem Wasser eine Mischung im Verhältniss von 1 : 10 und injicirte davon 1—2 Sprizten = 1—2 Tropfen Serum. Das dabei verbrauchte Serum wurde 3 verschiedenen Phthisikern entnommen. Die Injectionen wurden bei 10 verschiedenen Individuen gemacht und hatten stets positiven Erfolg«.

Aus der Gleichheit der Fieberform bei der Phthisis und der nach der Impfung entstandenen darf ich auf ein gleiches Krankheitswesen in beiden Fällen schliessen. Weil nun einerseits thatsächlich in dem injicirten Serum die Ursache zur Erzeugung des Krankheitswesens respect. jener Fieberform vorhanden war, anderseits doch wohl nicht mehr bezweifelt werden kann, dass in eben demselben Serum bei dem Phthisiker dieselbe Ursache nicht nur vorhanden ist, sondern auch hier bei Phthisis eben dieselbe Wirkung ausübt, respect. dasselbe Krankheitswesen erzeugt, so ist ferner aus gleichen Krankheitswesen auf gleiche Ursachen in beiden Fällen zu schliessen. Da nun das sogen. Malariagift uns nur aus der Fieberform respect. aus dem Krankheitswesen bekannt ist, so genügt die Gleichheit der Fieberform bei der Phthisis und der Malariainfection zum Nachweis der Gleichheit der Krankheitswesen in

beiden Fällen, sowie überhaupt in allen Krankheiten, in welchen jene Fieberform vorhanden ist.

Der eigentliche Werth der Uebertragbarkeit des als Ursache der Phthisis angenommenen sogen. Malariagiftes auf einen bis dahin gesunden Menschen liegt also wenigstens mit Bezug auf die Pathogenese nicht in dem Nachweis eines specifischen Giftes als Ursache derselben, welches den Namen Malariagift trägt, sondern darin, das sie uns beweist, dass das Wesen der Phthisis identisch ist mit dem uns bekannten Wesen der Malariainfection. Ausserdem gestatten obige Impfversuche mir folgende Schlüsse:

1) Die Intensität der Temperatursteigerung, sowie die Form derselben sind abhängig respect. von der Quantität des vorhandenen Giftes und dem dadurch hervorgerufenen Krankheitswesen.

2) Die Fieberform entspricht dem Typus intermitt. Grosse Quantitäten des Giftes erzeugen den Typus remitt., der mit der Abnahme derselben in den Typus intermitt. übergeht.

3) Wenn keine neue Zufuhr des Giftes stattfindet, so hört das Krankheitswesen und mit diesem die Temperatursteigerung auf.

4) Nach Dochmann ist ferner die Empfänglichkeit für das Gift bei verschiedenen Menschen verschieden.

Die localen Krankheitsproducte.

Alle Forscher sind darin einig, dass die Phthisis unter den Symptomen eines Bronchialkatarrhs beginnt. Jeder Catarrh ist das Product einer Hyperämie, und diese kann nur durch die Störung des Kreislaufs zu Stande kommen. In den Lungen sind zwei Arten von Arterien zu unterscheiden: die ernährenden Aa. bronchiales, und die den Gaswechsel besorgenden Aa. pulmonales. Das Wort Phthisis schon deutet auf eine Ernährungsstörung hin, und weil diese in den Bronchien beginnt, so kann selbstverständlich hier nur von einer Kreislaufsstörung in den Aa. bronchiales die Rede sein. Auch darin sind alle Forscher einig, dass nicht jede Hyperämie diejenigen catarrhalischen Krankheitsproducte erzeugt, welche zu denjenigen Zer-

störungen der Lungen führen, die wir bis als jetzt Phthisis zu bezeichnen gewöhnt sind. Es ist also dazu eine ganz specifische Störung des Kreislaufs erforderlich, und demgemäss ist auch das durch dasselbe erzeugte sogen. catarrhalische Krankheitsproduct ein specifisches, welches nicht erst zur Phthisis führt, sondern schon das erste Stadium derselben repräsentirt.

Zu denjenigen Kreislaufsstörungen, welche Hyperämie der Bronchien hervorrufen, gehören:

1) Die vermehrte Blutzufuhr, hervorgerufen:

a) durch directe Reize, welche die Bronchialschleimhaut treffen und so auf reflectorischem Wege das Centrum der vasodilatatorischen Nerven der Aa. bronch. reizen. Die Folge davon ist: Erweiterung, stärkere Füllung derselben und Verlangsamung des Blutlaufes in denselben. Letztere bedingt wieder verminderte O-zufuhr und Wärmeproduction. Wenn die Temperatur des Blutes in den Aa. bronch. erhöht wird, so geschieht dies durch die vermehrte Blut- und Wärmezufuhr aus anderen Gefässgebieten und dauert nur kurze Zeit, weil zugleich eine vermehrte Wärmeabgabe in die Bronchien stattfindet. In den anderen Gefässgebieten ist die Blutmenge vermindert und deshalb auch die Wärmeproduction. Thatsächlich verlaufen deshalb auch alle Catarrhe der Bronchien, welche durch Erregung der Vasodilatatoren entstehen, ohne abnorme Temperatursteigerung. Jene Störung des Kreislaufs kann also nicht dieselbe sein, welche der Phthisis zu Grunde liegt, weil diese stets abnorme Wärmesteigerung hervorruft. Da ferner die Dauer des Krankheitswesens bei Phthisis abhängt von der Dauer der Einwirkung der die Krankheit erzeugenden Ursache, so ist einestheils ein während des ganzen oft langen Verlaufes der Phthisis als Ursache örtlich einwirkender Reiz nicht anzunehmen, anderntheils dauert die Phthisis, auch wenn alle Reize ängstlich fern gehalten werden, dennoch fort: ein Beweis, dass die Erregung der Vasodilatatoren der Aa. bronch. für die Entstehung der phthisischen Krankheitsproducte bedeutungslos ist.

b) durch Reizung der Vasoconstrictoren in anderen Arteriengebieten als in dem der Aa. bronch. Die Kälte, überhaupt intensive Hautreize bewirken Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien, Contraction derselben, Verminde-

rung der Blutmenge in denselben, Vermehrung der Blutmenge und Erhöhung des Blutdruckes in den übrigen Gefässgebieten also auch in den Aa. bronch.; in Folge dessen abnorme vermehrte Wärmeproduction, sowie Wärmezufuhr aus den äusseren Bedeckungen und verminderte Wärmeabgabe nach aussen. Dies ist jedoch nur der Fall, wenn grössere Hautflächen von dem Reiz getroffen werden; es ist schon deshalb nicht anzunehmen, dass jener so lang dauernd und in so regelmässiger Weise wiederkehrt, wie dies die Temperatursteigerungen bei Phthisis erfordern.

Eine Erregung der Vasoconstrictoren ist ebenfalls, wie schon gezeigt, das Wesen der Malariainfection. Vergegenwärtigen wir uns indessen nur oberflächlich die Entstehung der catarrhalischen Producte, so kann doch nicht mehr bestritten werden, dass dieselbe auf einer Transsudation von Serum aus den Arterien in die Bronchialwandungen und in die Bronchien selbst beruht. Diese kann aber nur dann stattfinden, wenn mit der stärkeren Füllung der Arterien der intraarterielle Druck erhöht ist; dies geschieht einestheils durch Hindernisse für den Abfluss aus den Arterien, anderntheils durch Erschlaffung der Arterienwände. Beides ist hier nicht der Fall. Durch die Contraction der Arterien in anderen Gefässgebieten als denen der Aa. bronch. ist zwar die Blutmenge in diesen vermehrt; allein zugleich wird, weil das Contractilitätsvermögen der Aa. bronch. normal, der Blutdruck in denselben erhöht ist, die Circulation in denselben und der Abfluss aus denselben beschleunigt. Die stärkere Füllung der Arterien wird also durch die natürlichen Kräfte des Organismus wieder compensirt. Diese Thatsache findet ihre Bestätigung in der Erfahrung, indem intensive Malariainfectionen, so fern sie nur nicht in den Aa. bronch. localisirt sind, verlaufen, ohne catarrhalische Producte zu erzeugen. Ja man hat behauptet, dass Malariainfection niemals Phthisis hervorrufe. Jene Reizung der Vasoconstrictoren der Hautarterien kann also nicht diejenige Kreislaufsstörung und ebensowenig eine so hochgradige Spannung der Aa. bronch. hervorbringen, welche respect. zur Entstehung catarrhalischer, geschweige denn phthisischer Krankheitsproducte und der Lungenblutungen bei Phthisis erforderlich sind.

2) Der verminderte Abfluss des Blutes aus den Aa. bronchiales, hervorgerufen:

a) durch gehemmte Entleerung der Bronchialvenen in Folge einer Stenose des linken Ostium venosum und Insufficiencia valvulae mitralis. Wie schon bemerkt, ist für das Zustandekommen einer Transsudation aus den Arterien eine Erhöhung des intraarteriellen Druckes erforderlich. Eine stärkere Füllung aus anderen Gefässgebieten findet nicht Statt. Das Hinderniss für den Abfluss aus denselben, wird einestheils durch die activ wirksame Muskelthätigkeit der Aa. bronch., welche für die Fortbewegung des Blutes in denselben erhalten bleibt, anderntheils und meist frühzeitig durch Hypertrophie des linken Ventrikel compensirt; ausserdem werden die Capillaren der Aa. bronch. weniger von der Störung betroffen, als diejenigen der Aa. pulmonales. Der Catarrh ist demnach, wenn er vorhanden ist, niemals hochgradig. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass durch diese Kreislaufsstörung niemals die Bedingungen geschaffen werden, welche für eine abnorme Temperatursteigerung erforderlich sind. Jene kann also nicht das Wesen der Phthisis sein.

b) durch stärkere Füllung und gehemmte Entleerung der Aa. bronch. Diese findet Statt in Folge intensiver Erregung der Vasoconstrictoren derselben. Zur Sache bleibt es sich dabei ganz gleich, ob diese Erregung durch das sogen. Malariagift oder durch irgend eine andere Ursache hervorgerufen wird.

Man hat bis jetzt noch vielfach behauptet, dass, wo Malariainfection vorkomme, die Phthisis fehle und umgekehrt. Die sich vielfach widersprechenden Ansichten über das Fehlen der Phthisis in Malariagegenden beruhen auf ungenauer Beobachtung und falscher Deutung der Symptome einerseits, anderseits aber und besonders auf der gänzlichen Unkenntniss des Krankheitswesens. Man sieht das Krankheitswesen in den Symptomen, den Krankheitsproducten, der Ursache, nur nicht in der Functionsstörung als der eigentlichen Krankheit. Bei der Malariainfection ist man so sehr daran gewöhnt, aus den Symptomen (Frost, Hitze, Schweiss) die Diagnose zu stellen, dass aus dem Fehlen dieser das Nichtvorhandensein einer

Malariainfection geschlossen wird. Andere Krankheitsproducte und Symptome bedingen leider auch noch nach der Ansicht der neueren Forscher eine andere Krankheit. Sogar Rühle warnt vor Annahme eines Malariafiebers bei Phthisis trotz der vorhandenen charakteristischen Fieberform, leider ohne seine Gründe dafür anzugeben, also wahrscheinlich, weil nach dem gewöhnlichen Raisonnement Phthisis doch Phthisis sein und bleiben muss. Das phthisische Krankheitsproduct als solches bleibt allerdings stets dasselbe, kann aber nicht zugleich das Krankheitswesen sein.

Ich habe nun bereits eingeräumt, dass das einfache Wechselfieber niemals zur Phthisis führt. Anders gestaltet sich indessen die Sache, wenn entweder neben oder ohne Affection der Hautarterien die Aa. bronch. afficirt werden durch das Malariagift. Die holländischen und belgischen Aerzte haben bereits beobachtet, dass sich nämlich zu wiederholter Intermittens nicht selten die Lungenaffectionen der Phthisis und Tuberculose gesellen; und dass umgekehrt bei Beiden auch Intermittens vorkommt ist nach Schneevogt nicht schwierig nachzuweisen, wenn man die constanten auf Tag und Stunde sich widerholenden Frost- und Fieberanfälle berücksichtigt. Dass die Frostanfälle nicht vorhanden sein können, wenn die Malariainfection sich nicht auch auf die Hautarterien erstreckt, ist klar; das Fehlen derselben spricht also nicht gegen eine Malariainfection, weil nicht bestritten werden kann, dass diese die Vasoconstrictoren fast aller Arteriengebiete und zwar einzeln, als auch in Verbindung mit anderen befallen kann. Hertz sagt ferner, dass die Phthisis bei hinzutretender Intermittens in ihrer Ausbreitung beschleunigt werde; mit anderen Worten, dass eine Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien neben derjenigen der Aa. bronch. die Quantität der phthisischen Krankheitsproducte vermehrt.

Weil nun nach Ausschluss aller Kreislaufsstörungen als Wesen der localen phthisischen Krankheitsproducte nur noch jene Eine als solche anzunehmen übrig bleibt, soll in Folgendem der Nachweis geliefert werden: dass die phthisischen Krankheitsproducte in den Lungen nur durch eine Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. erzeugt werden können.

In Folge der intensiven Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. erfolgt eine krampfhafte Contraction derselben, Verminderung der Blutmenge in denselben, stärkere Blutanhäufung in anderen Gefässgebieten, Beschleunigung des Kreislaufs in allen Arterien, Steigerung des Stoffwechsels und der Wärmemenge, wie es bereits bei dem Wesen der Malariainfection geschildert worden ist. Der Erregung folgt immer eine subparalytische Erschlaffung, in Folge dessen Erschlaffung und Erweiterung und stärkere Füllung der Bronchialarterien. Durch den Wegfall der activ wirksamen Muskelaction an denselben verlangsamt und staut sich der Blutstrom so erheblich, dass der Strom oft nur noch stossweise vorrückt. Endlich kann dieser durch Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Capillaren zum Stehen kommen. Schon durch die Verlangsamung, geschweige denn durch die Stasis wird der intraarterielle Druck in dem Maasse erhöht, dass eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen zu Stande kommt. Die Ursache der Wanderung aus den Gefässen liegt nämlich theils in der selbstständigen Ortsbewegung, theils ist sie ein physikalischer Act, nämlich Filtration der colloiden Masse der Zellkörper durch die Kraft des Blutdruckes, in letzterer Beziehung daher wesentlich vom intraarteriellen Druck und der Schnelligkeit des Blutstromes abhängig. Die weissen Blutkörperchen rollen auf der Gefässwand, weil sie specifisch leichter sind. Zum Theil wegen ihrer klebrigen Beschaffenheit, zum Theil aber auch weil sie als wandläufig mit einem grossen Flächenraum ihrer Körper in den peripheren Flüssigkeitsschichten des cylindrischen Stromes sich befinden, wo die Strombewegung am langsamsten ist, bewegen sie sich schon langsamer, als die rothen Blutkörperchen. Zum Auswandern derselben bedarf es zunächst einer Verlangsamung des Stromes und besonders des Axenstromes, weil die weissen Blutkörperchen von hier aus oft durch direct dagegen getriebene rothe Blutkörperchen den wirksamsten Impuls zur Fortbewegung erhalten. Die rollende Bewegung ist schon bei normaler Stromgeschwindigkeit oft ruckweise, weil die weissen Blutkörperchen an der Gefässwand kleben bleiben, um wie viel mehr bei Verlangsamung des Stromes. Alsdann kleben sie an der Ge-

fässwand, wo die Stromgeschwindigkeit = 0 ist und wandern aus in das Gewebe der Bronchialwandungen. Die ausgewanderten und hier sich anhäufenden weissen Blutkörperchen sind nunmehr als Eiterkörperchen zu betrachten, der Vorgang der Auswanderung nach Cohnheim als das Wesen der Entzündung anzusehen. Auserdem transsudirt noch in Folge des erhöhten intravasculären Druckes Plasma in die Bronchialwandungen und bewirkt Schwellung derselben.

Als ein weiteres Moment für die Verlangsamung des Blutstromes respect. für die Entstehung der Stasis ist die Zerstörung einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen zu nennen, wodurch die Capillaren der Aa. bronch. verstopft werden können. Durch die Verlangsamung des Blutstromes wird die in der Zeiteinheit durch die Aa. bronch. strömende Blutmenge und damit auch die Zufuhr von O. und Ernährungsmaterial vermindert, wodurch die Widerstandsfähigkeit nicht allein der Arterien, sondern auch der Bronchialwände bedeutend herabgesetzt wird. Durch die Zerstörung einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen wird die verminderte O-zufuhr zu den Bronchien einerseits noch erhöht, anderseits auch zu den übrigen Körpertheilen hervorgerufen. Da hiedurch der Stoffwechsel im Allgemeinen herabgesetzt wird, so sind daraus wenigstens zum Theil sowohl die abnorm niedrigen Temperaturen nach dem Eintritt der Apyrexie, vielleicht auch die niedrigen Temperatursteigerungen, als auch die langsam erfolgende Consumtion der Körpersubstanz und demgemäss der langsame Verlauf der Krankheit überhaupt zu erklären; doch kommen hiebei auch noch weitere Momente in Betracht, wovon später. Löst sich die etwa entstandene Stasis nicht wieder, so erfolgt Obliteration des Gefässes und Zerfall des dadurch ernährten Lungengewebes.

Je andauernder und hochgradiger die subparalytische Erschlaffung der Arterienwände, desto grösser muss selbstverständlich die Masse der ausgewanderten weissen Bluterkörperchen und des transsudirten Plasmas sein. Nachdem die Vasoconstrictoren sich von der Ermüdung erholt und wieder erregbar geworden sind, contrahiren sich die Aa. bronch. wieder. Mit dem Eintritt des natürlichen Status gelangen die erhaltenden

Kräfte des Organismus wieder zur Alleinherrschaft, denen es eigenthümlich ist, nicht allein die Norm zu erhalten, sondern auch, wo sie gestört ist, zu derselben zurückzuführen; als Beleg hierfür habe ich bereits die Pneumonie und Pleuritis angeführt. Unzweifelhaft gelangt auch ein Theil des phthisischen Krankheitsproductes wieder zur Resorption oder verfällt dem Stoffwechsel, der durch die Contraction der Arterien in den Bronchialwandungen wieder ein lebhafterer wird. Je länger die Zeitdauer vom Eintritt der normalen Arteriencontraction bis zur abermaligen Erregung der Vasoconstrictoren, desto grösser ist der Theil des Productes, welcher wieder zur Resorption gelangt. Würde die Erregung nur im tertianen Typus auftreten, so würde wahrscheinlich zwischen je zwei Erregungen vollständige Resorption und Rückkehr zur Norm eintreten, jedenfalls die Vermehrung des Krankheitsproductes nur sehr langsam fortschreiten. Der schon ohnehin langsame Verlauf der Phthisis findet eben in der zeitweiligen Resorption eines Theiles des localen Krankheitsproductes ein weiteres Moment zu seiner Erklärung; dem stetigen Fortschreiten des Processes entspricht dagegen die Beobachtung am Krankenbette, wonach bei Phthisis die Erregung der Vasoconstrictoren ausnahmlos im quotidianen Typus erfolgt.

Dass Substanzen in flüssiger Form der Resorption zugänglicher respect. die Gewebe im geschwellten, aufgelockertem Zustande geeigneter für den Oxydationsprocess, als in fester Form, unterliegt wohl keinem Zweifel. Die Beobachtung am Krankenbette zeigt uns, dass hydropische Ergüsse ungleich schneller resorbirt werden, als eitrige. Ob überhaupt die weissen Blutkörperchen als solche wieder resorbirt werden können, oder ob dazu eine chemische Umwandlung, ein sogen. eitriger Zerfall nothwendig ist, will ich nicht weiter erörtern, halte aber das Letztere für mehr als wahrscheinlich. Jedenfalls ist anzunehmen, dass der flüssige Theil des phthisischen Productes, das Plasma ganz oder zum Theil wieder resorbirt wird, während die weissen Blutkörperchen, jetzt Eiterkörperchen, in den Bronchialwandungen liegen bleiben. Es sind dies die sogen. cruden Miliartuberkeln. Den Beweis hiefür liefert uns die mikroskopische Untersuchung, nach welcher jene zahlreichen Kerne

und Zellen eine keineswegs specifische Form zeigen und nicht verschieden sind von Eiterkörperchen und weissen Blutkörperchen. Dass das mikroskopische Bild nicht mehr ganz und gar das der weissen Blutkörperchen und mit der Zeit immer mehr von diesem abweicht, gestattet keineswegs den Schluss auf eine Neubildung, als welche man den Tuberkel ansieht, sondern ist einfach die Folge des Zerfalls der weissen Blutkörperchen, welcher stattfindet, weil dieselben der Ernährung beraubt sind.

Derselbe eben geschilderte Vorgang erneuert sich mit jeder sich wiederholenden Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. Dadurch wird die Zahl der Tuberkeln, die Anfangs vielleicht nur discret, immer zahlreicher und dichter; mehrere bilden zusammen ein Conglomerat. Mit der Zahl der wiederkehrenden Erregungen werden auch jene Conglomerate zahlreicher und umfangreicher; nach und nach stossen mehrere zusammen, comprimiren die Bronchien, und ausgedehnte Stellen des Lungenparenchymes werden luftleer und schliesslich in eine derbe feste Masse verwandelt. Entsprechend der Zeit, in welcher die Auswanderung der weissen Blutkörperchen stattfindet, befinden sich die späteren Nachschübe erst im Stadium der sogen. Crudität, während die älteren bereits eine weitere Metamorphose eingegangen sind. Der crude Tuberkel zeigt einzelne Fettmolecüle und geht hiermit in den gelben käsigen Tuberkel über. In diesem Stadium können die organischen Bestandtheile des Tuberkels resorbirt werden, während die anorganischen, die Kalksalze zurückbleiben; der Tuberkel verkreidet. In anderen Fällen geht der gelbe Tuberkel eine weitere Metamorphose ein: er erweicht und bildet den sogen. Tuberkeleiter, in welchem man keine regelmässigen Eiterkörperchen bemerkt. Einen derartigen Heerd nennt man eine Vomica und, so lange derselbe nicht die Bronchialwand durchbrochen hat und mit dem Bronchus communicirt, eine geschlossene Vomica. Die organischen Bestandtheile des Inhaltes einer solchen Vomica können unter günstigen Umständen ebenfalls resorbirt werden; ist dagegen der Durchbruch in den Bronchus erfolgt, so wird der Eiter durch diesen nach aussen entleert.

Der in den Bronchus durchgebrochenen Vomica entspricht im Larynx das sogen. Tuberkelgeschwür. Der Unterschied Beider beruht nur auf der verschiedenen Grösse und Localität. Das Lungenparenchym ist nachgiebig und weicht dem Druck der sich ansammelnden Eiterkörperchen aus; die Anhäufung kann deshalb hier eine grössere werden, bevor der Durchbruch in einen Bronchus erfolgt, und wegen der grossen Nachgiebigkeit der Bronchialwandungen leichter einen Druck auf die Aa. bronch. ausüben bis zur vollständigen Compression derselben, so dass auch das Lungengewebe nekrotisirt. Die Larynxwand ist dagegen nach aussen unnachgiebig; der Durchbruch des Eiterherdes nach innen muss deshalb sowohl bedeutend früher erfolgen, als auch ist ebendeshalb, sowie wegen seiner knorpeligen Beschaffenheit, die Larynxwand viel weniger einer theilnehmenden Necrose ausgesetzt. Demnach finden wir hier nur oberflächliche, im Lungenparenchym tiefer gehende Zerstörungen, während der Charakter derselben an beiden Orten gleich und zwar der eines Geschwüres ist.

Die Necrose des Lungengewebes ist mittelbar die Folge ebenfalls des der Phthisis zu Grunde liegenden Krankheitswesens. Dieses führt einerseits schon durch die Verlangsamung des Blutlaufs und die Zerstörung einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen zu Ernährungsstörungen im Lungengewebe und zur Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit desselben. Durch die Verlangsamung des Blutlaufs und die Zerstörung der rothen Blutkörperchen sind aber zugleich die Bedingungen gegeben für eine Verstopfung der Capillaren, zur Stasis. Diese, sowie ferner die Compression der Aa. bronch. durch die Cavernen sind die unmittelbare Ursache der Necrose des Lungengewebes. Gewöhnlich werden zur Zeit nur kleinere Theile der Lunge von Necrose befallen. Werden indessen zu gleicher Zeit grössere Gefässgebiete der Aa. bronch. und zwar plötzlich unwegsam, so haben wir das Bild der Gangraena pulmon. Diese ist also keine Krankheit sui generis und ebensowenig eine Complication, sondern einfach ein Krankheitsproduct, wie alle anderen phthisischen Krankheitsproducte, hervorgegangen aus dem hierfür angenommenen Krankheitswesen.

Auch die Blutgefässe pflegen zu obliteriren. Nur sehr

selten werden deshalb die Gefässwandungen in den Bereich der Necrose gezogen, bevor die Gefässe obliterirt sind, und dann können allerdings gefährliche Blutungen zu Stande kommen. Es ist anzunehmen, dass diese Blutungen, welche nicht zu verwechseln sind mit den die Phthisis oft begleitenden intermittirenden Blutungen aus den Aa. bronch., und im Gegensatz zu den letzteren wohl immer aus den Aa. pulmonal. stammen. Denn so lange die Aa. bronch. wegsam sind, werden sowohl diese als auch das Lungengewebe ernährt und können nicht nekrotisiren; und umgekehrt kann aus einer nekrotisirten Aa. bronch. keine Blutung mehr erfolgen. Wohl aber würden die Aa. pulm. durch Obliteration der Aa. bronch. der Ernährung beraubt werden und nekrotisiren können, ohne vorher zu obliteriren und unwegsam zu werden.

Niemeyer macht noch auf eine eigenthümliche Blutvertheilung in den Lungen der an Phthisis Verstorbenen aufmerksam, dass nämlich, während viele Aeste der Aa. pulmonal. obliteriren, die Aa. bronch. erweitert sind und schliesst daraus auf eine vermehrte Zufuhr arteriellen Blutes zu den tuberculösen Lungen. Dieser Schluss ist falsch: die Erweiterung der Aa. bronch. finem versus beruht, wie bereits erwähnt worden, auf einer Lähmung der Vasoconstrictoren derselben.

Was die Veränderung der Bronchialdrüsen betrifft, so lässt sich die Schwellung und Infiltration derselben nur aus dem Wesen der Phthisis erklären durch Austritt von Plasma und weissen Blutkörperchen in dieselben, welche hier später dieselben Metamorphosen durchmachen, wie diejenigen in den Bronchialwänden.

Der Verlauf der localen Krankheitsproducte, d. h. das Verhalten derselben in Bezug auf ihre Quantität während der Dauer der Krankheit, ist wie der Verlauf der abnormen Steigerung der Wärmemenge abhängig von der Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch., nur mit dem Unterschiede, dass die Temperatursteigerung hervorgeht aus der durch die Erregung bewirkten Contraction, die localen Krankheitsproducte aus der durch dieselbe bewirkten Lähmung der Arterien. Weil aber bei fortdauernder Erregung die Erregbarkeit, also die Contraction der Arterien geringer, weil die Lähmung der Arterien

eine hochgradigere und anhaltendere, so muss der Verlauf der localen Krankheitsproducte dadurch ein anderer werden, als derjenige der abnormen Steigerung der Wärmemenge.

Ist das Krankheitswesen nur in dem Gebiete der Aa. bronch. localisirt, so ist im Beginn der Krankheit die Quantität der allgemeinen sowohl, als der localen Krankheitsproducte abhängig von der Intensität des Krankheitswesens. Je grösser diese, desto grösser einestheils die dislocirte Blutmenge und die Temperatursteigerung, anderseits der Grad und die Dauer der Erschlaffung der Aa. bronch. respect. die Menge der ausgewanderten weissen Blutkörperchen und des transsudirten Plasma's. Damit steht keineswegs die von Schwarz gemachte Beobachtung, wonach Phthisis bei geringem patholog. Befunde hohe Temperatur zeigen kann, im Widerspruch. Denn einerseits ist das Vorhandensein der Krankheitsproducte nicht identisch mit der Erzeugung derselben; die localen Krankheitsproducte können also in Masse vorhanden sein, aber dennoch für den Augenblick nur in geringer Menge hervorgebracht werden; alsdann sind, wie gewöhnlich geschieht, nicht erst die Zerstörungen des Lungengewebes, sondern schon die ausgewanderten weissen Blutkörperchen als locale Krankheitsproducte anzusehen; und endlich kann das Krankheitswesen ausser in den Aa. bronch. noch in anderen Arteriengebieten localisirt sein, wovon später die Rede sein soll.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nimmt, eine gleiche Intensität des Krankheitswesens vorausgesetzt, die Production der Wärmemenge ab, der localen Krankheitsproducte zu. Durch öftere intensive Erregung der Vasoconstrictoren wird die Erregbarkeit herabgesetzt, wodurch wiederum die Contraction der Arterien eine geringere, die subparalytische Erschlaffung eine grössere und länger dauernde wird. Schliesslich tritt, wenn nicht hochgradige Läsionen der Lungen oder gänzliche Consumtion der Spannkräfte schon früher den Tod herbeiführen, vollständige Lähmung der Vasoconstrictoren ein. Dem entsprechend bleibt eine Contration der Arterien und Temperatursteigerung ganz aus; die Aa. bronch. gerathen in einen Zustand der permanenten Erschlaffung. Dadurch wird einerseits die Resorption der vorhandenen Krankheitsproducte immer

geringer und schliesslich unmöglich, anderseits die Production der localen Krankheitsproducte nicht mehr an bestimmte Perioden gebunden, sondern eine fortwährende, zu jeder Zeit erfolgende. Zugleich nimmt mit der Dauer der Krankheit die Zahl der rothen Blutkörperchen immer mehr ab. Daraus folgt einmal eine verminderte O-zufuhr zu den Geweben und besonders zu dem Lungengewebe, alsdann aber auch eine grössere Neigung zur Verstopfung der Capillaren. Hiemit wären die Bedingungen zur Necrose gegeben. Dass also ganz erhebliche Läsionen der Lungen namentlich finem versus ohne hohe Temperaturen verlaufen ist nicht allein Thatsache, sondern sogar Regel. Dies wird besonders aus einem von Schwarz angeführten Fall von Phthisis mit Lungengangrän klar, in welchem die Temperatur schwankte zwischen 38—38,5 ^{0} Morgens und 39—39,5 ^{0} Abends. Jene Regel erleidet nur scheinbar Ausnahmen, dass nämlich erhebliche Läsionen mit hohen Temperaturen verbunden sind, und zwar dadurch, dass das Krankheitswesen ausser in dem Gebiete der Aa. bronch. in anderen Gefässgebieten localisirt ist. Endlich lässt jene Regel sich nicht umkehren, so dass man aus niedrigen Temperaturen immer auf hochgradige Lungenläsionen schliessen darf. Vielmehr ist, wie schon erwähnt im Beginn der Phthisis die Quantität des erzeugten localen Krankheitproductes allein abhängig von der Intensität des Krankheitswesens. Ist diese gering, wie namentlich in den Fällen, wo die Erregung Morgens stattfindet, so muss auch jene gering sein.

Die sogen. Complicationen d. h. also die Localisirung des Krankheitswesens der Phthisis ausser in den Aa. bronch. in anderen Arteriengebieten ist nicht ohne Einfluss auf die Quantität der localen Krankheitsproducte der Phthisis. Die Auswanderung der weissen Blutkörperchen ist grösstentheils ein physikalischer Act, nämlich Filtration der colloiden Masse der Zellkörper durch die Kraft des Blutdruckes, in dieser Beziehung daher, ausser von einer Verlangsamung des Blutstromes, von einer Steigerung des intravasculären Druckes abhängig. Diese findet schon Statt neben einer Verlangsamung des Blutstromes, indem Beide die Folge einer Erschlaffung der Arterienwände sind, ist aber ausserdem noch abhängig von der Blut-

menge in den übrigen Arteriengebieten während der Erschlaffung der Arterienwände der Aa. bronch. Je nachdem diese vermehrt oder vermindert ist, ist auch der Abfluss in die erschlafften Aa. bronch. ein grösserer oder geringerer und dem entsprechend die Füllung der Letzteren und der Grad des intravasculären Druckes. Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass bei eintretender Schwangerschaft während des Verlaufes der Phthisis die Production sowohl der allgemeinen, als localen Krankheitsproducte eine Abnahme erfährt. Einerseits schon weil diese Abnahme in fast gleichem Maasse mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft erfolgt, so dass der Kranke sich im letzten Stadium derselben meist eines relativen Wohlseins erfreut, anderseits einige Tage nach der Geburt eine heftige Exacerbation, gewöhnlich von einem Frostanfall begleitet, eintritt, kann ein Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf der localen phthisischen Krankheitsproducte kaum mehr geleugnet werden. Dieser besteht nun nach meiner Ansicht in der colossalen Menge des im Uterus enthaltenden Blutes, welche wenigstens zum grössten Theil den übrigen Gefässgebieten entzogen wird. Weil dieser Vorgang der Blutentziehung allmählig stattfindet, so passen sich die Arterien durch Contraction dem kleineren Blutkörper in Folge der anämischen Reizung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata an, während bei grösseren, plötzlichen Blutentziehungen, die Blutmenge durch Resorption von Flüssigkeit aus den Geweben wieder ersetzt wird. Es ist nunmehr leicht verständlich, dass durch eine Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. unter diesen Umständen einerseits während der Contraction eine geringere Blutmenge dislocirt wird, anderseits während der Erschlaffung der Aa. bronch. eine geringere Blutmenge in diese aus den übrigen Arteriengebieten zurückgetrieben wird. Demgemäss muss der intravasculäre Druck im Stadium der subparalytischen Erschlaffung ein verhältnissmässig geringerer sein und deshalb auch die Quantität sowohl der allgemeinen als der localen Krankheitsproducte eine geringere werden. Dieser Vorgang nimmt zu mit der Volumenszunahme des Uterus respect. der Schwangerschaft und der Vermehrung der Blutmenge in jenem einerseits, der dem entsprechenden Ab-

nahme in den übrigen Gefässgebieten anderseits. Umgekehrt nimmt der intravasculäre Druck, sowie die Quantität aller Krankheitsproducte der Phthisis erheblich zu, wenn einige Tage nach der Entbindung der Uterus durch Contraction sich der grossen Blutmenge plötzlich entledigt und die Arterien des übrigen Körpers, also auch die Aa. bronch., stark gefüllt werden, so dass gewöhnlich nach kurzer Zeit Exitus lethalis eintritt.

Aehnlich verhält es sich, wenn zur Phthisis der Lungen sich Darmtuberculose gesellt d. h. wenn neben der Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. eine solche der Darmarterien stattfindet, dass nämlich eine Abnahme in der Production der localen Krankheitsproducte in den Lungen stattfindet. Die Erklärung hierfür liegt eben darin, dass die Arterien der Eingeweide, welche schon ohnehin ein enormes Fassungsvermögen haben, sowohl deshalb, als auch, weil sie im Zustande der Erschlaffung wegen ihrer isolirten Lage an Dehnbarkeit alle übrigen Arteriengebiete des Körpers übertreffen, diesen während der Erschlaffung eine colossale Blutmenge entziehen und den Blutdruck sowohl in den nicht afficirten Arteriengebieten als auch in dem der Aa. bronch. stark herabsetzen; die Folge davon ist ein geringerer intravasculärer Druck in den Aa. bronch.

Am häufigsten findet bei Phthisis neben der Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. eine solche der Hautarterien Statt, welche sich kund giebt durch einen Frostanfall. Findet die Erregung gleichzeitig Statt, so dass also auch die Erschlaffung in beiden Arteriengebieten der Zeit nach zusammenfällt, so wird dadurch die Consumtion der Körpersubstanz beschleunigt, die Production der localen Krankheitsproducte vermindert. Der unerhebliche patholog.-anatom. Befund, welcher in solchen Fällen meist gefunden wird, erklärt sich einerseits hieraus, anderseits aus der schnellen Consumtion, die schon den Exitus lethalis herbeiführt, bevor überhaupt noch erhebliche Läsionen der Lungen entstehen können, endlich aus dem meist intermittirendem Typus, in welchem das Krankheitswesen verläuft; hiedurch wird einerseits die Erholung der Vasoconstrictoren eine vollständigere, und deshalb auch jede nachfolgende Erregung und in Folge dessen die Contraction der

Arterien eine intensivere, anderseits eine theilweise Resorption wieder ermöglicht. Dieser Verlauf der allgemeinen sowohl, wie localen Krankheitsproducte würde dem der sogen. acuten Miliartuberculose entsprechen.

Tritt eine Erregung der Vasoconstrictoren anderer Arteriengebiete ein, wenn sich die Aa. bronch. im Stadium der Erschlaffung, oder finem versus im permanenten Zustande der Erschlaffung befinden, so muss selbstverständlich die Füllung und der intravasculäre Druck in den Aa. bronch. sehr hochgradig und dem entsprechend auch die Production der localen Krankheitsproducte werden. Es ist dies bei dem von Schwarz so bezeichneten Typus invers. intercurr. der Fall. Die Thatsache, dass dieser sich ganz auffallend häufig finem versus vorfindet, ist demnach durchaus nicht schwer zu erklären, weil derselbe, wenn er auftritt, sowohl durch die Vermehrung der allgemeinen als auch der localen Krankheitsproducte respect. die Consumtion der Körpersubstanz und die Zerstörung der Lungen erheblich fördert.

Der Typus remittens führt wegen der baldigen Abnahme der Erregbarkeit der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. langsamer zur Consumtion der Körpersubstanz, schneller zur Anhäufung von localen Krankheitsproducten, weil eine Rückkehr der Arterien in den normalen Contractionszustand immer nur von kurzer Dauer, deshalb die Möglichkeit einer Resorption fast ganz ausgeschlossen ist, dagegen die Dauer der Ergänzung der localen Krankheitsproducte eine bei Weitem längere, fast permanente wird.

Die Lungenblutungen sind immer abhängig von einer Zerreissung oder directen Verletzung der Arterien. Die verletzende Ursache kann ausserhalb oder innerhalb des Gefässes liegen. Als äusserliche Ursache hat man die Anätzung der Arterien durch Eiter bezeichnet. Dagegen ist einzuwenden, dass Haemoptoe in allen Stadien der Phthisis auftritt. In 100 Fällen beobachtete Dobell 8 vor dem Beginn, 10 zugleich und 82 nach dem Beginn der Körpergewichtsabnahme. Husten ging der Haemoptoe voraus in 87, trat zu gleicher Zeit mit ihr ein in 12 und folgte nach der ersten Lungenblutung in 2 Fällen. Hieraus ist ersichtlich, dass schon Lungenblutungen

erfolgen, bevor noch Husten, geschweige denn Läsionen der Lungen vorhanden sind, dass also letztere nicht die unmittelbare Ursache derselben sein können. Ferner gehört es zu den grössten Seltenheiten, dass in den Wandungen von Cavernen noch wegsame Arterien vorgefunden werden; alsdann ist durch Nichts bewiesen, dass der Eiter zerstörend auf andere Gewebe einwirkt. Nicht einmal der Uebergang respect. die Resorption des Eiters in die Arterien bewirkt eine Störung, wie die Resorption grosser pleuritischer und anderer Exsudate beweist. Die Lungenblutung kann also nur durch eine Zerreissung der Arterien zu-Stande kommen, und die unmittelbare Ursache dieser kann nur eine Störung des Kreislaufs sein; und weil bei Phthisis der Kreislauf wesentlich nur in den Aa. bronch. gestört ist, so ist daraus der Schluss gerechtfertigt, dass die Lungenblutungen mit sehr seltenen Ausnahmen, wie schon erwähnt, stets aus den Aa. bronch. erfolgen.

Wenn auch anzunehmen ist, dass dieselbe Kreislaufsstörung in den Aa. bronch., welche eine Ernährungsstörung der Bronchialwandungen herbeiführt, dieselbe Wirkung, wenn auch in geringerem Maasse, auf die Wandungen der Aa. bronch. ausübt, so würde doch diese Ernährungsstörung allein höchstens eine geringere Widerstandsfähigkeit bedingen. Als eine weitere mögliche Ursache der Zerreissung der Arterien muss die Steigerung des intravasculären Blutdruckes durch die Compression der Aa. bronch. durch das bei der Phthisis gebildete Eiterexsudat in Betracht gezogen werden. Allein die Unterbrechung des Kreislaufs müsste plötzlich erfolgen, was hier nicht der Fall ist, um die Stauung und Ausdehnung der Gefässwände so hochgradig zu machen, dass dadurch eine Zerreissung derselben zu Stande kommen kann; und selbst dann ist dieselbe unwahrscheinlich, wie die Unterbindung viel grösserer Arterien als die Aa. bronch. beweist. So lange durch die Compression der Blutlauf nicht vollständig unterbrochen wird, würde selbst das Hinzutreten einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Arterienwände nicht ausreichen zur Zerreissung der Arterien, so lange die Innervation der Gefässmuskulatur nicht gestört ist, d. h. so lange die Aa. bronch. ihre activwirksame Muskelthätigkeit bewahrt haben. Denn diese würde schon an und für sich

eine so hochgradige Ausdehnung der Arterienwände nicht zu Stande kommen lassen, dass dieselben zerreissen, weil bei erhaltenem, normalem Contractilitätsvermögen der Arterien durch jede stärkere Füllung derselben der Blutdruck erhöht und dadurch der Kreislauf beschleunigt wird; mit der Anhäufung der Blutmenge tritt also zugleich auch eine schnellere Weiterbeförderung der Blutmasse ein. Die Stasis als solche würde aus den eben angeführten Gründen bei normaler Innervation ebenfalls keine Zerreissung der Arterien bewirken können. Unter jener Voraussetzung würde überhaupt eine Stasis nicht zu Stande kommen können, weil die Hauptfactoren für die Fortbewegung des Blutes fortbestehen und deshalb eine Verlangsamung des Kreislaufs und Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren als die Hauptmomente für das Zustandekommen der Stasis nicht stattfinden können.

Zur Zerreissung der Arterien ist ausser einer geringeren Widerstandsfähigkeit und Störung für die Fortbewegung der Blutmenge eine Auseinanderzerrung der Gefässwände nicht allein bis zur äussersten Dehnbarkeit, sondern darüber hinaus erforderlich. Letztere kann nur zu Stande kommen durch eine sehr erhebliche Steigerung des intravasculären Druckes. Dass diese nicht eintreten kann bei normaler Innervation der Arterien ist bereits erwähnt. Als Hauptbedingung für eine Blutung aus den Aa. bronch. ist also eine Lähmung der Muskulatur derselben erforderlich; dadurch werden zugleich die übrigen Bedingungen geschaffen: Verlangsamung des Blutstromes oft bis zur Stasis, verminderter Abfluss durch die Capillaren, Steigerung des intravasculären Blutdruckes und schlechtere Ernährung und geringere Widerstandsfähigkeit der Gefässwände.

Nehmen wir nun zur Erklärung der Lungenblutungen das natürliche Experiment am Krankenbett zu Hülfe, so wird Jeder, wenn er überhaupt beobachtet hat, bemerkt haben, dass Haemoptoe nur neben gleichzeitig abnormer Wärmesteigerung im Organismus vorkommt. Diese kann nur zu Stande kommen durch eine Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch., weil wie nachgewiesen, nur aus diesen die Blutung kommen kann. Auf jene Erregung muss naturgemäss eine Lähmung folgen. Während dieser findet eine abnorme Füllung der ge-

lähmten und erschlafften Arterien auf Kosten der Blutmenge in den übrigen Gefässgebieten Statt, die dafür als Ersatz Flüssigkeit aus den Geweben aufnehmen. Dadurch wird die absolute Blutmenge vermehrt. Die subparalytische Erschlaffung der Arterien dauert je nach der Intensität der Erregung längere oder kürzere Zeit fort, bis die Vasoconstrictoren sich von der Ermüdung erholt und ihre normale Erregbarkeit wieder erlangt haben und in Folge dessen die Gefässmuskeln wieder in Action treten und eine Contraction der bis dahin erweiterten Arterien herbeiführen. Dadurch wird der schon ohnehin stark erhöhte intravasculäre Druck noch gesteigert. Durch diese Druckzunahme in Verbindung mit der verminderten Widerstandsfähigkeit der Arterienwände in Folge der mangelhaften Ernährung können diese zur Ruptur gebracht werden.

Dass die abnorme Wärmesteigerung und Haemoptoe die Folge eines und desselben Krankheitswesens, welches in einem und demselben Arteriengebiet localisirt ist, geht schon daraus hervor, dass die Haemoptoe stets in der Entfieberungsperiode auftritt; denn die Entfieberung muss eine Folge sein des Aufhörens der Kreislaufsstörung als Wesen der Temperatursteigerung. Dass die Haemoptoe bei Phthisis aus den Aa. bronch. und nicht aus den Aa. pulmon. erfolgt, bedarf demnach wohl keines weiteren Beweises, weil eine derartige Kreislaufsstörung in dem Gebiete der Letzteren auch andere Krankheitsproducte hervorrufen würde; diese aber bei der Phthisis und spec. bei der Haemoptoe fehlen.

Mag nun die Ursache, welche jene Erregung der Vasoconstrictoren hervorbringt, mit dem Namen »Malariagift« oder mit irgend einem anderen Namen belegt werden, jedenfalls ist die Kreislaufsstörung, welche bei einer und derselben Krankheit die abnorme Wärmesteigerung, die Läsionen der Lungen und die Haemoptoe bewirken, identisch mit derjenigen, welche für das Wesen der Malariainfection charakteristisch ist, was ausserdem noch durch erfolgreiche Behandlung mit Chinin bestätigt wird.

Das Verhältniss der Tuberculose zur Phthisis.

Nach Birch-Hirschfeld geht die Phthisis in der Regel mit der Entwickelung von Tuberkeln einher; über die Bedeutung der tuberculösen Gebilde giebt er keine Auskunft; vielmehr gehen die Ansichten der Autoren hierüber noch weit auseinander. Rindfleisch räumt schon dem Entzündungsprocess bei Phthisis eine gewisse Specifität ein und hält das Anfangsstadium der Phthisis schon für Tuberculose. Wenn Birch-Hirschfeld nicht immer, sondern in den meisten Fällen Phthisis neben Tuberculose einhergehen lassen will, so scheint diese Erklärung zu involviren, dass es Fälle von Phthisis giebt, welche in keinem Stadium ihrer Entwickelung eine Tuberkeleruption aufweisen können. Dagegen ist einzuwenden, dass das Vorhandensein respect. Fehlen der sogen. Tuberkeln während des Lebens, also namentlich im Beginn der Krankheit, überhaupt nicht nachzuweisen ist, weil jene keine specifische Symptome äussern. Am Leichentisch kann der Tuberkel fehlen, wenn nämlich bei chronischem Verlauf das Lungengewebe in dem afficirten Gebiet derartig zerstört oder verdichtet ist, dass ein Auswandern von weissen Blutkörperchen in die Bronchialwandungen nicht mehr möglich ist, die vorhandenen Eiterkörperchen sich bereits in einem späteren Stadium des Zerfalls befinden, als dasjenige, welches das bekannte Bild des Tuberkels zeigt. Dem entsprechend findet man in rasch verlaufenden Fällen, wo also der abnorm gesteigerte Stoffwechsel in kurzer Zeit zur Consumtion der Spannkräfte führt, bevor noch erhebliche Läsionen des Lungengewebes zu Stande kommen können, besonders also, wenn das Krankheitswesen im Typus intermitt. auftritt, und ausser in den Lungen noch in anderen Gefässgebieten localisirt ist, also bei der sogen. acuten Miliartuberculose, die meisten Tuberkeln. Das Fehlen der Tuberkelgebilde am Leichentische ist also kein Beweis für das Fehlen derselben überhaupt, und besonders in den früheren Stadien.

Rindfleisch geht schon weiter und identificirt Tuberkulose und Phthisis, indem er das Initialstadium der Phthisis schon für eine Tuberculose hält. Wie schon gezeigt worden

und auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt ist, ist der Tuberkel ein in Zersetzung begriffenes ausgewandertes Blutkörperchen. Dass also bei der Section, wo man überhaupt erst im Stande ist, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, das mikroskopische Bild des Tuberkels demjenigen der weissen Blutkörperchen nicht mehr vollständig gleich ist, ist selbstverständlich. Hieraus aber den Schluss auf eine Neubildung zu ziehen, zeugt von sehr geringem Nachdenken und gänzlicher Unkunde sowohl von der Entstehung der Krankheitsproducte, als von dem Wesen der Phthisis, überhaupt einer Krankheit.

Das gleichzeitige Vorkommen der phthisischen Krankheitsproducte neben den tuberculösen, ferner die Thatsache, dass durch das Wesen jener Tuberkeln erzeugt werden, endlich die vollständige Identität der phthisischen und tuberculösen Krankheitsproducte, insofern in dem sogen. Tuberkel nichts Charakteristisches gefunden worden ist, wodurch man ihn von dem phthisischen Tuberkel mit Sicherheit unterscheiden kann, machen die Annahme eines besonderen Krankheitswesens für die Entstehung der Tuberculose nicht allein unnöthig, sondern sogar unstatthaft.

Man hat ferner die Phthisis von der Tuberculose dadurch trennen wollen, dass man Erstere als eine locale, Letztere im Gegensatz hierzu als eine Infectionskrankheit bezeichnete, und auf dem Wege der Experimentalpathologie den Beweis hierfür führen wollen. Die Namen der Phthisis und Tuberculose sind dem pathol.-anatom. Eintheilungsprincip entnommen, wonach die localen Krankheitsproducte als Krankheiten sui generis angesehen werden. Weil man das eigentliche Wesen der Phthisis nicht kannte und deshalb die localen phthisischen Krankheitsproducte erst dann mit dem Namen Phthisis belegte, wenn dieselben bereits mit erheblichen Läsionen der Lungen verbunden waren, so schloss man daraus, dass die phthisischen Krankheitsproducte im Beginn die Symptome einfacher catarrhalischer Krankheitsproducte zeigen, dass Letzere die Ursache der Phthisis sein müssten. Ein Krankheitsproduct kann aber niemals aus einem anderen Krankheitsproduct entstehen, sondern aus einem specifischen Krankheitswesen, und weil die Ursache desselben sich bei Phthisis durch Impfung übertragen

lässt, so ist diese nach den modernen Begriffen von einem Gift als ein solches und die Krankheit, welche die phthisischen Krankheitsproducte erzeugt, als eine Infectionskrankheit anzusehen. Damit wäre auch dieser vermeintliche Unterschied zwischen Phthisis und Tuberculose beseitigt.

Cohnheim nimmt, obgleich er weder die Knötchenform, noch die histiologische Structur, das Vorkommen von Riesenzellen, noch die Verkäsung, noch endlich alle diese Momente zusammen als absolut charakteristisch für das Wesen der Tuberculose hält, dennoch nicht allein ein besonderes Krankheitswesen für die Tuberculose, sondern auch als Ursache derselben ein specifisches Gift an, indem er als das einzig vollkommen sichere Criterium der Tuberculose die Infectiosität ansieht. Durch Impfung mit tuberculoser Substanz will Cohnheim Tuberkeln erzeugen, und zwar soll der Erfolg der Impfung regelmässig nur dann eintreten, wenn in der That tuberculöse Substanz zur Impfung verwendet worden ist.

Aus dem Vorhandensein der Tuberkeln allein darf man aber noch nicht auf dasjenige einer Tuberculose schliessen. Denn die Krankheitsproducte sind immer abhängig von dem Wesen derselben. Dieses aber erzeugt, wenn man eine Tuberculose annimmt, nicht allein die sogen. Tuberkeln, wie die Beobachtung am Krankenbett beweist, sondern zugleich noch andere Krankheitsproducte, unter welchen namentlich die abnorme Steigerung der Wärmemenge zu nennen ist. Da aber dieser von Cohnheim keinerlei Erwähnung geschieht, so muss ich annehmen, dass sie bei seinen Experimenten nicht vorhanden gewesen sind. Aus dem Fehlen aber derjenigen Krankheitsproducte, welche ausser den Tuberkeln nach dem natürlichen Experiment durch das Wesen der sogen. Tuberculose erzeugt werden, muss die Diagnose einer Tuberculose, wie sie von Cohnheim durch Impfung erzeugt worden sein soll, bezweifelt werden.

Die Ueberimpfbarkeit tuberculöser Substanz setzt ferner voraus, einmal charakteristische Kennzeichen derselben, zumal nur dann die Impfung von Erfolg sein soll, wenn in der That tuberculöse Substanz zur Impfung verwendet worden ist; denn ohne dieselbe kann man nicht wissen, ob die zur Impfung

verwendete Substanz tuberculös ist, oder nicht. Einerseits nun fehlen jene Kennzeichen, anderseits aber soll eben erst der Erfolg der Impfung das einzig sichere Criterium für die tuberculöse Beschaffenheit der erzeugten Krankheitsproducte sein. Cohnheim macht also zur Voraussetzung, was er erst beweisen will. Nach dieser Vorstellung über die Criterien der Tuberculose sind nach Ebendemselben die käsige Pneumonie, die sogen. scrophulösen Lymphdrüsenverkäsungen etc. der Tuberculose zuzurechnen, während einfache Gewebe, sowie Lupusgewebe nicht überimpfbar, also nicht tuberculös sind. Cohnheim lässt es hiernach sogar ganz gleichgiltig erscheinen, ob mit tuberculöser Substanz geimpft ist, oder nicht, sondern schliesst schon aus der einfachen erfolglosen oder erfolgreichen Impfung auf das Nichtvorhandensein respect. Vorhandensein der Tuberculose. Demnach wären also alle überimpfbaren Krankheiten Tuberculose, was doch nicht der Fall ist.

Die Ueberimpfbarkeit tuberculöser Substanz setzt ferner voraus das Vorhandensein eines specifischen Tuberkelgiftes. Denn ohne Ursache kein Krankheitswesen und ohne dieses keine Krankheitsproducte. Das Vorhandensein des Tuberkelgiftes in der zur Impfung verwendeten Substanz ist also einerseits Bedingung für den Erfolg der Impfung, soll aber anderseits erst durch diese nachgewiesen werden, was ein Widerspruch ist.

Wenn es wirklich eine tuberculöse Substanz und in dieser ein Tuberkelgift gäbe, so würde durch Impfung mit derselben nicht unzweifelhaft eine Tuberculose erzeugt werden. Dochmann rief durch Impfung mit Serum aus Herpesbläschen das Wesen der Malariainfection hervor, ich ebenfalls mit dem Serum aus dem Blute von Phthisikern. Herpes und Phthisis sind verschiedene Krankheitsproducte, welche aber aus einem und demselben Krankheitswesen hervorgegangen sind. Die Verschiedenheit derselben beruht aber nur auf der verschiedenen Localisation des Krankheitswesens; dies beweisen uns namentlich die Malariakrankheiten. Wie nun nach Einwirkung des Malariagiftes, so auch des Tuberkelgiftes halte ich eine verschiedene Localisation des Wesens der Tuberculose nicht allein für möglich, sondern sogar für sehr wahrscheinlich, obgleich es noch räthselhaft, wie jene verschiedene Localisation zu

Stande kommt. Wie aber schon gezeigt, kann auch das Wesen der Phthisis verschieden localisirt sein und erzeugt demnach bald nur die Producte eines einfachen Wechselfiebers, bald des Catarrhs verschiedener Organe, der Pleuritis etc. Das negative Resultat in den Lungen nach Impfung mit tuberculöser Substanz würde also kein Beweis sein für die nichttuberculöse Beschaffenheit derselben.

Ein weiteres Bedenken gegen die experimentalpathologischen Versuche Cohnheim's ist ferner das gleichzeitige Vorhandensein der phthisischen und tuberculösen Krankheitsproducte in den Lungen. So lange wir aber das Wesen der Tuberculose nicht kennen, ist dasselbe nicht von dem der Phthisis zu trennen und demnach auch nicht zu bestimmen, welche Krankheitsproducte durch das Wesen der Phthisis, und welche durch das der Tuberculose erzeugt werden. Wenn also die Impfung mit tuberculöser Substanz sogen. Tuberkeln erzeugt, so ist es demnach fraglich, ob dies durch Uebertragung der Ursache des der Phthisis, oder der Tuberculose zu Grunde liegenden Krankheitswesens geschieht, ob also, der Tuberkel ein phthisisches oder tuberculöses Krankheitsproduct ist.

Schliesslich habe ich noch der Inhalationen phthisischer respect. tuberculöser Substanzen zu erwähnen, wodurch man Tuberculose erzeugt haben will. Schon die Art und Weise, wie z. B. Bertheau in seiner Inauguraldissertation (Kiel 1880) sich die Tuberkeln in den Lungen entstanden denkt, zeugt nicht von einem grossen Reichthum an physiologischen Kenntnissen und erinnert mich unwillkürlich an einen Gärtner, der den Samen in die Erde streut und aus demselben sich die Pflanze entwickeln lässt. Bertheau sät auch die zerfallenen Gewebstheile phthisischer Lungen in die Bronchien, woraus sich dann nach einiger Zeit die Tubercula entwickeln sollen. Wie viel, und ob überhaupt Etwas von jenen verfaulten Substanzen in die Bronchien hineingekommen und nicht vielmehr im Rachen sitzen geblieben ist, will ich nicht verbürgen, denn es hat bis jetzt noch Niemand die Kunst erfunden, eine Kugel um die Ecke zu schiessen. Das vortreffliche Lehrbuch der Physiologie von Landois würde Bertheau jedenfalls eines Besseren belehrt haben. Jede Krankheitsursache, mag sie von

innen oder von aussen auf den Körper einwirken, macht nur krank durch die Störung der physiologischen Functionen, welche sie verursacht. Eine Angabe dieser Störung, also das Krankheitswesen, suche ich in Bertheau's Arbeit vergeblich. Er lässt vielmehr die Tubercula unmittelbar aus den in die Bronchien hineingesäten zerfallenen Gewebstheilen hervorwachsen, und schon deshalb muss die tuberculöse Beschaffenheit der Producte bezweifelt werden.

Alsdann kann von einer Tuberculose als Krankheit sui generis vollends nicht die Rede sein, weil die sogen. Inhalationstuberculose dem klinischen Bilde der menschlichen Tuberculose, welches für uns allein massgebend sein kann, weder in Bezug auf die Form noch auf den Verlauf der Krankheitsproducte entspricht. Das Einzige, was Beide gemeinsam haben, sind die Tubercula. Dass diese in beiden Fällen die Producte verschiedener Krankheitswesen sind, geht schon aus der Verschiedenheit der Krankheitsproducte respect. der Inhalations- und menschlichen Tuberculose hervor. Der Tuberkel ist ein Conglomerat von ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Die Bedingungen für die Auswanderung sind Verlangsamung des Blutstromes und Erhöhung des intravasculären Druckes in den betreffenden Arterien und können ausser durch Erregung der Vasoconstrictoren, wie bei Phthisis, vielleicht noch durch Erregung der Vasodilatatoren hervorgerufen werden. Dass eine Erregung der Vasoconstrictoren nicht das Wesen der Inhalationstuberculose sein kann, beweist das Fehlen namentlich der abnormen Wärmesteigerung bei derselben. Es bleibt also nur noch eine Erregung der Vasodilatatoren anzunehmen übrig, weil ein tertium non datum.

In Bezug auf die Ursache, welche die Erregung der Vasodilatatoren als Wesen der Inhalationstuberculose in dem Gebiete der Aa. bronch. hervorruft, ob nämlich ein specifisches Gift, oder die inhalirten Substanzen als Fremdkörper, kann wohl noch weniger ein Zweifel obwalten. Das natürliche Experiment zeigt eben, dass das Gift, welches als Ursache des Krankheitswesens der Phthisis und der Tuberculose angenommen wird, eine Erregung der Vasoconstrictoren und nicht der Vasodilatatoren hervorruft. Bei der Inhalation phthisischer

Substanzen müsste demnach, wenn jenes Gift die Ursache des Krankheitswesens der Inhalationstuberculose wäre, dieses ebenfalls in einer Erregung der Vasoconstrictoren bestehen und alsdann ausser den Tuberkeln eine abnorme Wärmesteigerung hervorbringen, was nicht der Fall ist.

Gegen die Annahme eines Giftes als Ursache der Inhalationstuberculose spricht ferner ein Versuch von Günther und Harms. Sie setzten 5 Kaninchen unmittelbar vor die Nasenöffnungen einer perlsüchtigen Kuh, so dass die Exspirationsluft der Letzteren unmittelbar von den Kaninchen eingeathmet werden musste. Das Experiment ergab ein negatives Resultat. Bertheau wundert sich selbst darüber, dass, wenn die Phthisis in so hohem Grade infectiös sei, wie die von ihm angestellten Experimente zu ergeben schienen, die Sterblichkeit an Phthisis nicht noch eine weit grössere sei, da wohl Jedermann einmal in näheren Contact mit einem Phthisiker komme.

Ausserdem hätte Bertheau selbst keinen besseren Beweis gegen die Annahme eines Tuberkelgiftes als Ursache der Inhalationstuberkulose liefern können, als er, allerdings gegen seinen Willen und seine Ansicht, thut. Er glaubt nämlich, dass das Tuberkelgift in der Atmosphäre bald Zersetzungen eingeht und dadurch seine infectiösen Eigenschaften rasch verliert, so dass nur bei directer Uebertragung von Mund zu Mund eine Infection zu Stande kommen kann. Das Experiment von Günther und Harms, welches Bertheau anführt, beweist das Gegentheil. Einerseits kommen die sogen. tuberculösen Massen und mehr noch die Sputa der Phthisiker, in welchen nach Bertheau das Tuberkelvirus vorhanden sein soll, schon in den Lungen, um wie viel mehr noch bei der Präparation zum Inhaliren und endlich bei diesem selbst mit der Atmosphäre mehr als genügend in Verbindung, um Zersetzungen eingehen zu können; ja sie sind thatsächlich schon in den Lungen als in Zersetzung begriffene Substanzen anzusehen. In diesen findet nach Bertheau nun ausserdem noch eine reichliche Bildung von Fäulnissbacterien Statt, welche das Tuberkelgift vertilgen. Horribile dictu. Nebenbei gesagt, wäre mir eine Schilderung dieses Vorganges von Bertheau sehr

erwünscht gewesen. Wo bleibt also noch Virus übrig, um eine Infection zu bewirken, zumal Bertheau noch nicht einmal direct inhaliren lässt, sondern nur die Atmosphäre, in der die Versuchsthiere sich befinden, damit schwängert.

Es bleibt nichts Anderes übrig, als eine Erregung der Vasodilatatoren der Aa. bronch. als das Wesen der Inhalationstuberculose anzusehen. Damit stimmen auch sämmtliche Resultate der betreffenden Autoren überein. Je länger und öfter die Inhalationen gemacht wurden, und je gröber und massenhafter die Inhalationsmassen, desto intensiver die Erregung der Vasodilatatoren und desto grösser die Quantität der erzeugten Tuberkel. Dass die Controlversuche Bertheau's ein negatives Resultat geben, ist natürlich, weil der Reiz auf die Vasodilatatoren wegen der sehr fein zerriebenen Inhalationsmassen theils ein zu geringer, und zu kurze Zeit dauerte, theils den erhaltenden Kräften des Organismus die nöthige Zeit (5—6 Tage) gegeben wurde, um eine vollständige Resorption zu bewirken. Bertheau schliesst hieraus irrthümlich im Gegentheil auf das Vorhandensein eines Virus, weil dieses erst eines längeren Incubationsstadiums dazu bedürfe, bevor es Tubercula erzeuge, während eine Einführung von Fremdkörpern dies sofort bewirke. Es ist physiologisch nicht denkbar, dass von zwei Ursachen, welche auf den Organismus störend einwirken, die Eine längere Zeit unthätig im Körper liegen bleiben sollte, während die Andere sofort Störungen hervorruft. Die Annahme einer längeren Incubationsdauer beruht auf ungenauer Beobachtung und Unkenntniss des Krankheitswesens. Das Wesen der Infectionskrankheiten, bei denen ausschliesslich von einer Incubationsdauer die Rede sein kann, erzeugt ausser den localen noch andere Krankheitsproducte; ferner sind die localen Krankheitsproducte nicht erst dann entstanden, wenn sie in solcher Quantität vorhanden sind, dass sie sich durch Symptome äussern, sondern schon früher. Endlich ist der Zeitpunkt, wenn das Gift in den Körper hineingelangt ist, nicht zu bestimmen, weil man das Gift nicht kennt, geschweige denn mit den Sinnen wahrnehmen kann. Die Incubationsdauer ist also eine blosse Annahme.

Die Inhalationstuberculose ist also ihrem Wesen und ihrer

Ursache nach ganz verschieden von der menschlichen Tuberculose, welche man neben der Phthisis angenommen hat und gestattet deshalb auch keine Schlüsse auf das Wesen und die Ursache dieser; vielmehr beweist sie uns, dass die Entstehung des Tuberkels aus verschiedenen Ursachen möglich ist, dass es dabei ganz bedeutungslos ist, ob die Ursache ein Gift oder ein Fremdkörper ist; dass ferner vielmehr das Wesen der Krankheit die Bedingungen nicht allein für die Entstehung des Tuberkels, sondern auch für die der übrigen Krankheitsproducte schafft, und dass also endlich die Entstehung der Tuberkeln neben derjenigen der phthisischen Krankheitsproducte nur auf das Wesen der Phthisis zurückzuführen ist; die Annahme eines specifischen Krankheitswesens für die Tuberkeln dagegen sowohl unnöthig als falsch ist.

Die Erblichkeit der Phthisis.

Die Erblichkeit der Phthisis setzt eine Infection in utero voraus. Die Möglichkeit, dass das Gift in den Zeugungsproducten vorhanden sein kann, will ich nicht bestreiten, allein das thatsächliche Vorhandensein in denselben ist auch nicht erwiesen. Die Infection der Frucht kann ferner in den späteren Stadien ihrer Entwickelung erfolgen durch Vermittelung des Blutes der Mutter. Die Uebertragung des Giftes von der Mutter auf die Frucht ist eine Thatsache und zugleich wohl eine Hauptursache des Abortus. In 18 Fällen von Schwangerschaft beobachtete ich wochenlang vor erfolgtem Abortus an der Mutter die Symptome der Malariainfection, meist von intermittirenden Blutungen aus den Geschlechtstheilen und mehr weniger starken Wehen im Froststadium begleitet. In 5 Fällen erreichte die Schwangerschaft nahezu ihr normales Ende, und es wurden lebende Kinder geboren, die jedoch sämmtlich die Symptome des Malariafiebers zeigten und theils gleich nach der Geburt, theils nach Verlauf von einigen Tagen und Wochen unter den Erscheinungen von allgemeinen Krämpfen starben.

In reichlich 20 Fällen habe ich die von phthisischen Vätern mit gesunden Müttern erzeugten Kinder beobachtet und wenigstens in den ersten Lebensjahren dieselben gesund und wohl

genährt gefunden. Daraus darf ich wohl den Schluss ziehen, dass das Gift nicht im Samen vorhanden gewesen ist, also in normalen Secreten fehlt. Dagegen ist es in den krankhaften Secreten, wenn ich sie so nennen darf, vor Allem in den catarrhalischen Producten der männlichen sowohl, als weiblichen Geschlechtsorgane, welche in Folge einer Malariainfection entstanden sind, vorhanden. Nach meinen Beobachtungen, die sich auf 82 weibliche und 18 männliche Fälle erstrecken, konnte eine Uebertragung des Giftes und damit des Wesens der Malariainfection respect. Phthisis namentlich durch den Coitus constatirt werden. Der Mann kann also die Frau inficiren, nicht aber direct die Frucht in utero; dazu ist vielmehr erst eine Infection der Mutter erforderlich.

Wenn demnach auch nicht bezweifelt werden kann, dass schon die Frucht in utero durch die Mutter und indirect durch den Vater inficirt werden kann, so lehrt doch die Erfahrung, dass solche Früchte meist schon als Abortus ausgestossen werden, oder wenn sie bereits lebensfähig waren, bald nach der Geburt starben. Wenn also Jemand in späteren Lebensjahren an Phthisis erkrankt, so muss eine Infection in utero als Ursache entschieden schon deshalb zurückgewiesen werden; ferner sind die Krankheitsproducte abhängig von der verschiedenen Localisation des Krankheitswesens; dass diese aber eine sehr verschiedene sein kann, ist Thatsache, und es steht deshalb nicht minder fest, dass noch nicht einmal jede Infection Phthisis erzeugt.

Cohnheim nimmt trotzdem für eine in späteren Jahren entstehende Phthisis als Ursache derselben eine Infection in utero, also die Erblichkeit an. Er begründet die erst spätere Entstehung der Phthisis durch die Annahme eines sogen. Latenzstadiums, nach welcher das Gift erst nach mehreren Jahren zur Wirkung gelangen soll, liefert aber für diese Annahme nicht allein keinen Beweis, sondern verwickelt sich sogar in Widersprüche. Latent ist ein Gift nur dann zu nennen, wenn es noch keine Störungen der normalen Lebensthätigkeiten bewirkt. Einerseits wirkt es alsdann nicht als eine solche Ursache, wie man sie Gift zu nennen pflegt, und ist also überhaupt kein Gift, anderseits ist es aber schon physiologisch

nicht denkbar, dass ein Gift, sobald es in genügender Quantität in den Körper hineingelangt, latent bleibt. Ist die Quantität desselben zu gering, so bleibt selbstverständlich die Wirkung aus. In diesem Falle wird nach der allgemein herrschenden Ansicht eine Reproduction des Giftes im Körper angenommen, bis dieses in genügender Menge vorhanden sei, um störend auf die physiologischen Functionen einwirken zu können, und bezeichnete den Zeitraum, welcher dazu erforderlich war, als Incubationsdauer. Dagegen sprechen aber sowohl die von Dochmann und mir vorgenommenen Impfungen, als auch die in der Praxis gemachten Erfahrungen. Wird ein Malariakranker in Gegenden gebracht, wo nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft an eine Entwickelung des Giftes nicht gedacht werden kann, wenigstens keine Malariakrankheiten vorkommen, so hört das Krankheitswesen von selbst auf. Wird dem Körper das Gift durch Impfung zugeführt, so erlischt die Wirkung nach kurzer Zeit spontan, wenn keine neue Zufuhr stattfindet; man beobachtet sogar eine fortschreitende Abnahme der Intensität des Krankheitswesens. Daraus ziehe ich den Schluss, dass auch die Quantität des Giftes abnimmt, wenn keine neue Zufuhr von aussen stattfindet; dass ferner einerseits eine Reproduction des Giftes im Körper nicht stattfindet, weil diese unfehlbar eine Fortdauer des Krankheitswesens in infinitum zur Folge haben würde, anderseits die Anhäufung des Giftes bis zur genügenden Quantität, um eine Störung im Organismus hervorzubringen, nur durch Zufuhr von aussen stattfinden kann. Ausserdem ist es, die Möglichkeit einer Reproduction vorausgesetzt, doch unglaublich, dass eine solche bis zur genügenden Quantität mehrere, geschweige denn 20 Jahre und mehr erfordert.

Die sogen. Recidive des Malariafiebers, wenn nach Verabreichung von Chinin eine Anzahl Fieberanfälle ausgeblieben sind, sind ebensowenig ein Beweis für die Reproduction des Giftes, wie dafür, dass das Chinin die Quantität des Giftes vermindert respect. dieses vernichtet. Das Chinin ist weder ein Antidotum gegen das Gift noch gegen das Fieber, sondern gegen das Wesen der Malariainfection. Denn, wie wir gesehen, wird der einzelne Fieberanfall auch ohne die Kunst be-

seitigt durch die dem Körper innewohnenden erhaltenden Kräfte des Organismus. Ist dann kein Gift mehr im Körper vorhanden, so bleiben auch die ferneren Fieberanfälle aus. Findet keine neue Zufuhr statt, so wird von einem Anfall bis zum anderen immer mehr Gift aus dem Körper wieder ausgeschieden, bis dasselbe in diesem nicht mehr vorhanden ist, wie die Impfung bewiesen hat. Findet dagegen neue Zufuhr statt, so besitzen wir in dem Chinin ein Mittel, welches durch seine stark erregende Wirkung auf das vasomotorische Centrum eine Störung im vasomotorischen Nervensystem so lange verhindert, bis das Gift aus dem Körper wieder ausgeschieden ist. Dass das Chinin in manchen Fällen wirkungslos bleibt, hat, abgesehen von den oft mehr als homöopathischen Dosen, seinen Grund darin, dass bereits eine Lähmung der Vasoconstrictoren des afficirten Arteriengebietes eingetreten, also die Störung nicht mehr die ursprüngliche, sondern eine andere und zwar bleibende geworden ist. Die Recidive sind deshalb immer die Folge einer neuen Zufuhr des Giftes zum Körper, zuweilen auch nur Scheinrecidive, wenn nämlich die Chinindosis nicht genügte, um das Krankheitswesen aufzuheben, sondern dieses nur in Bezug auf seine Intensität verminderte. Dadurch werden nämlich ebenfalls die Krankheitsproducte respect. Symptome vermindert, und falls dies in erheblichem Maasse geschieht, so kann ein weniger genau beobachtender Arzt sehr leicht zu der Annahme gelangen, dass das Krankheitswesen erloschen sei.

Demnach ist die Annahme einer Reproduction des Giftes im Körper zu verwerfen, und hiemit fällt die letzte Stütze für die Annahme eines Latenzstadiums. Ausserdem sagt Cohnheim nach einem Referat Friedländers: »Während des Latenzstadiums beeinflusst das im Körper vorhandene tuberculöse Virus die Entwickelung desselben derartig, dass daraus der phthisische Habitus entsteht; der phthisische Habitus sei aber schon das Product der Tuberculose«. Mithin muss das Virus doch schon im Latenzstadium Tuberculose hervorgerufen haben und kann deshalb nicht mehr latent genannt werden. Dass nun ein Mensch die Wirkung des Giftes 20 Jahre und noch länger nicht erträgt, bedarf doch wohl nach

den vorhandenen Beobachtungen nicht erst eines weiteren Beweises.

Wahrscheinlicher ist die Erblichkeit der Empfänglichkeit für das Malariagift, und demnach auch der Disposition zur Phthisis, weil ja thatsächlich auch geistige und körperliche Eigenschaften, Abnormitäten etc. sich von den Eltern auf die Kinder forterben können. Es ist wenigstens die Thatsache constatirt, dass Kinder solcher Eltern, die eine grosse Empfänglichkeit für das Malariagift zeigten, öfter und leichter inficirt werden, als andere. Es darf also nicht befremden, wenn die Constitution solcher Kinder oft schon in den ersten Lebensjahren geschwächt wird, und diese das ganze Bild der Scrophulose zeigen. So ist die Entstehung des tuberculösen Habitus zu erklären. Zur Entstehung der eigentlichen Phthisis bedarf es nur noch eines Wechsels der Localisation des Krankheitswesens.

Prognose.

Quoad vitam. In der von Schwarz gelieferten Arbeit: »Ueber den Fieberverlauf bei Phthisis pulmon.« werden unter 90 Fällen 64 mit Exitus lethalis, 26 mit Besserung verlaufend angeführt. Die Todesursache ist in allen Fällen eine Lähmung der Nervencentra in Folge einer mangelhaften Ernährung derselben. Jene wird herbeigeführt:

1) Durch die Consumtion der Spannkräfte des ganzen Organismus, also auch der Nervencentra, bei verminderter Zufuhr jener, bis zu dem Grade, dass eine Functionsfähigkeit der Centra unmöglich wird. Dies ist namentlich der Fall bei dem reinen Typus intermitt. unter gleichzeitiger Localisation des Krankheitswesens in anderen Gefässgebieten, beim Typus invers. intercurr.

2) Durch die Zerstörungen der Lungen und der rothen Blutkörperchen; so namentlich beim Typus remitt., insofern hier die O-zufuhr in ganz erheblichem Grade vermindert wird und in Folge dessen ebenfalls die Ernährung und Erregbarkeit der Nervencentra. Anfangs wird die durch die Zerstörung der Lungen herbeigeführte verminderte vitale Lungencapacität durch die vermehrte Thätigkeit des noch erhaltenen Theiles derselben

wieder compensirt, um dem Organismus die erforderliche O-menge zuzuführen. Neben einer Zerstörung der Lungen aber finden wir bei Phthisis die einer bedeutenden Anzahl rother Blutkörperchen. Dadurch wird aber einestheils die schon ohnehin gesteigerte Arbeitskraft der functionsfähigen Lungenreste noch stärker in Anspruch genommen; denn die Menge des von dem Blut aufgenommenen O. in der Zeiteinheit steht in gleichem Verhältniss zu der Zahl der rothen Blutkörperchen, welche in dieser die Capillaren passirt; und weil diese vermindert ist, so muss auch die in der Zeiteinheit aufgenommene O-menge vermindert sein. Zur Compensation ist also eine vermehrte Arbeitskraft der Lungen erforderlich, solange diese in dem Grade vorhanden ist, dass sie die verminderte vitale Lungencapacität und die verminderte Zahl der rothen Blutkörperchen compensiren und also die beiden Hindernisse für die Ernährung vor Allem der Nervencentra verhindern kann, erfolgt keine Störung in den Functionen dieser. Bei Fortdauer des Krankheitswesens muss aber endlich der Zeitpunkt eintreten, wo dies nicht mehr möglich ist. Jetzt tritt durch den Mangel der O-zufuhr einestheils eine Ernährungsstörung und in Folge dessen eine Abnahme der Functionsfähigkeit, andererntheils aber eine Anregung der Nervencentra zu vermehrter Thätigkeit ein. Eine Zunahme der Ernährungsstörung muss schliesslich schon allein die Functionsfähigkeit nicht nur vermindern, sondern vernichten. Dazu kommen aber noch sowohl die vermehrten Ansprüche, als auch die thatsächliche Anregung der Nervencentra zu vermehrter Thätigkeit. In Folge der Wechselbeziehungen zwischen der Thätigkeit der Nervencentra und der durch diese unterhaltenen Functionen des Kreislaufs und der Athmung muss mit der Abnahme der Functionsfähigkeit der Nervencentra auch die der Lungen und der Kreislaufsorgane eintreten, und umgekehrt die Abnahme dieser auch die jener bewirken, also beschleunigt werden. Einem versus kann wegen der unvollkommenen Athmung der Gaswechsel in den Lungen gestört werden und eine Anhäufung von Kohlensäure namentlich in den feineren Bronchien und Alveolen zu Stande kommen; in Folge dessen eine verminderte Ausscheidung von Kohlensäure aus dem Blute und Anhäufung in demselben. Diese kann das Ende

durch Reizung der Nervencentra wohl beschleunigen, ist aber nicht die eigentliche Ursache der Lähmung jener.

Hört die Zufuhr neuer Quantitäten des Giftes nicht auf, so muss stets Exitus lethalis eintreten, selbst wenn die Aa. bronch. durch Lähmung der Vasoconstrictoren derselben der Einwirkung des Giftes entzogen sind, weil dadurch die localen Krankheitsproducte und die Zerstörung der Lungen nur gefördert werden. Spontane Heilung kann nur eintreten, wenn eine Zufuhr neuer Quantitäten des Giftes aufhört zu einer Zeit, wo noch keine Lähmung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. eingetreten ist, wie aus dem Verlauf der localen Krankheitsproducte ersichtlich. Wie das Aufhören der Zufuhr des Giftes, so kann also auch Heilung zu jeder Zeit eintreten. Ist dies der Fall, wenn das Exsudat in den Bronchialwandungen die Bronchien noch nicht comprimirt, also noch keine Zerstörungen in den Lungen vorhanden sind, welche durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen sind, so ist eine Restitutio ad integrum möglich. Die Zahl der Heilungen in diesem Stadium ist jedenfalls nicht unbedeutend und dadurch wird nicht allein die Prognose quoad vitam eine viel günstigere, als Schwarz angiebt, sondern sogar eine Prognose quoad valetudinem möglich. Die Schule ist allerdings gewohnt, nur solche Fälle zur Phthisis zu zählen, wo bereits durch die physikalische Untersuchung der Nachweis geliefert werden kann, dass das Exsudat bis zu dem Grade angewachsen ist, dass es die Bronchien vollständig ausfüllt und luftleer macht. Auch in solchen Fällen d. h. wenn noch keine Compression in dem Maasse stattgefunden hat, dass dadurch die Arterien dauernd unwegsam geworden und die Bedingungen für die Necrose vorhanden sind, kann Restitutio ad integrum stattfinden. Kohlschütter liefert uns dafür den Beweis, wenn seine Erfolge auch nicht durch N-Inhalationen erzielt wurden; denn mit dem N. wurde bei seinen Versuchen zugleich Arsen inhalirt, und ich schreibe entschieden diesem den Erfolg zu, wie in dem Abschnitte über die Therapie bewiesen werden soll.

Therapie.

Die jetzige Therapie hat nicht allein zum Nihilismus geführt, wie ihn Jürgensen schon geisselt, sondern zu noch bei weitem gröberen Ausschreitungen, deren Schilderung einestheils nicht hierher gehört, anderntheils mir das Anstandsgefühl verbietet, weil sie eben jeglicher Moral Hohn sprechen würden. Nur so viel will und muss ich sagen, dass eine beträchtliche Zahl von Aerzten ihren Beruf zum Handwerk gemacht haben, und dass es wahrlich kein Vergnügen ist, mit solchen zusammen zu arbeiten, oder gar zu verkehren.

Die Zahl derjenigen Krankheiten, in welchen therapeutische Erfolge erzielt wurden, ist eine sehr geringe. Hierher sind nur diejenigen Fälle zu zählen, in denen man das Krankheitswesen, ohne sich dessen bewusst zu sein, behandelte, also namentlich einige Formen der Malariakrankheiten, Brüche, Luxationen, Wunden und Hernien, oder durch Probiren ein Mittel gefunden wurde. Bei fast allen übrigen Krankheiten sind die Erfolge einer etwa stattfindenden Behandlung, wenn Heilung eintritt, nur Scheinerfolge, insofern sie nicht der Behandlung zuzuschreiben sind. Dafür liefern uns die Homöopathen den besten Beweis; denn trotz der total indifferenten Mittel derselben genesen ihre Kranken dennoch in nicht geringer Zahl. Die Behandlungsweise der allopathischen Aerzte, wie sie jetzt gehandhabt wird, die der Chirurgen nicht ausgeschlossen, unterscheidet sich nicht wesentlich von der der homöopathischen, indem der Erfolg bei Beiden nicht abhängig sein kann von den gegebenen Medicamenten, sondern einzig und allein durch die dem Organismus innewohnenden erhaltenden Kräfte erzielt wird. Dafür liefern uns namentlich schön die Malaria- und Infectionskrankheiten den Beweis. Solange nicht die Störung eine derartige, dass dadurch die physiologischen Functionen vernichtet werden, wird stets eine Rückkehr zur Norm allein durch die natürlichen Kräfte herbeigeführt. Solange also durch die Einwirkung des Malariagiftes die Erregbarkeit der Vasoconstrictoren nicht vernichtet wird, hört die durch jede Erregung hervorgerufene Störung spontan auf. Darauf beruht ja eben der intermittirende Typus, dass die erhaltenden Kräfte stets das

Bestreben haben, zur Norm zurückzuführen, das Malariagift dagegen, solange es im Körper vorhanden ist, immer eine neue Störung hervorruft, sobald der Nerv für die Einwirkung desselben wieder empfänglich ist. Ist die Störung eine so hochgradige, dass eine oder sogar mehrere Functionen dadurch vernichtet werden, so kann selbstverständlich von einer Rückkehr zur Norm nicht die Rede sein.

Vom patholog.-anatom. Standpunkt aus, welchen die meisten Aerzte jetzt noch einnehmen, ist unwiderleglich eine erfolgreiche Behandlung ausgeschlossen; denn die Krankheitsproducte sind keine Krankheiten und können nur durch Beseitigung des Krankheitswesens, weil durch dieses hervorgerufen, beseitigt werden. Also die Pneumonia crouposa d. h. das in die Alveolen und Bronchien gesetzte Exsudat kann nur entfernt werden durch Resorption desselben. Diese kann aber nur dann stattfinden, wenn die Störung des Kreislaufs (Erregung der Aa. pulmonales), wodurch das Exsudat erzeugt worden ist, zur Norm zurückgekehrt ist.

Die Thätigkeit der Chirurgen ist ausser in einer geringen Anzahl von Fällen, wo sie das Krankheitswesen beseitigen, fast nur auf die Entfernung von Krankheitsproducten gerichtet. Sämmtliche Tumoren sind augenscheinlich nicht Störungen der physiologischen Functionen, sondern das Product derselben. Die Entfernung derselben ist, sofern sie überhaupt den Instrumenten zugänglich sind, möglich. Ist das Krankheitswesen erloschen, so kann überhaupt von einer Krankheit nicht mehr die Rede sein; alsdann dient die Entfernung des Tumors theils nur dem Schönheitsprincip, theils unterstüzt sie die natürlichen Kräfte, indem sie diesen die Arbeit der Resorption erspart. Denn unzweifelhaft würden die natürlichen Kräfte dasselbe bewirkt haben, wenn man ihnen nur die nöthige Zeit dazu gegeben hätte und das Krankheitswesen, welches ihnen zu Grunde liegt, nicht eine bleibende Functionsstörung verursacht hat. Billroth berichtete seiner Zeit über ein Carcinom, welches er mit Arsen behandelt habe; im Verlaufe der Behandlung hätten sich Fiebersymptome eingestellt, die aber bei fortgesetztem Gebrauch des Arsen wieder verschwunden und

mit ihnen der carcinomatöse Tumor. Ich habe theils bereits vor Billroth's Publication jenes Falles, theils nach derselben, ebendieselben Erfolge bei Carcinom mit Arsen und Chinin erzielt. Daraus ziehe ich den Schluss, dass die betreffenden Mittel zur Beseitigung des dem Carcinom zu Grunde liegenden Krankheitswesens beigetragen haben, während durch eine Operation der Tumor nur zeitweilig entfernt worden wäre. Die oft einen etwas längeren Zeitraum erfordernde Resorption der Krankheitsproducte hat, wenn auch zum geringsten Theil, einestheils seinen Grund in der Masse derselben, anderntheils in der langsameren Rückkehr des Krankheitswesens zur Norm. Die Beobachtung am Krankenbette zeigt beispielsweise bei Pleuritis mit einem Exsudat in den Pleurasack, dass wenn überhaupt eine Resorption erfolgt, diese um so schneller beendigt wird, je geringer der Zeitraum von der Entstehung bis zur stattfindenden Resorption. Gewöhnlich nimmt man an, dass nach 4-wöchentlichem Bestehen des Krankheitswesens die Möglichkeit der Resorption noch vorhanden ist, von da an abnimmt. Die Erfahrung ist allerdings der beste Lehrmeister, ist aber meistens auf ein zu kleines Terrain beschränkt, so dass wir das Ganze nicht übersehen und deshalb auch den Grund dafür nicht erkennen können. Diesen finden wir nur im physiologischen Experiment. Als solches ist das Krankheitswesen anzusehen, wenn man dasselbe vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet und nicht in den Krankheitsproducten sucht. Das Wesen des pleuritischen Exsudates kann nur in einer Erregung der Vasoconstrictoren des die Pleura versorgenden Arteriengebietes gefunden werden. Die Intensität und Wiederkehr der Erregung ist abhängig von der Intensität der Einwirkung der Ursache. Je heftiger die Erregung, und je öfter dieselbe wiederkehrt, desto früher tritt eine Abnahme der Erregbarkeit ein, und umgekehrt. Hört das Krankheitswesen erst auf, wenn die Erregbarkeit der Vasoconstrictoren bereits bis auf einen geringen Rest verloren gegangen ist, so ist einestheils schon ein gewisser Grad von Erschlaffung der Arterienwände und Erweiterung der Arterien eingetreten, anderntheils muss selbstverständlich die Einwirkung des vasomotorischen Centrums auf die Vasoconstrictoren, wie sie im normalen Zustande bis zu einem ge-

wissen Grade fortwährend vorhanden ist, eine geringere sein. Die Arterien sind also nicht in dem Grade contrahirt, wie in der Norm, der Blutstrom verlangsamt, der intravasculäre Blutdruck vermehrt statt vermindert. Dadurch sind aber Bedingungen geschaffen, welche eine Resorption überhaupt nicht, oder nur in beschränktem Maasse zulassen. Findet keine neue Zufuhr des Giftes statt, so wird durch die Einwirkung des vasomotorischen Centrums nach und nach die normale Erregbarkeit der Vasoconstrictoren und damit auch das normale Contractionsvermögen der Arterien wieder hergestellt. Die Resorption wird in diesem Falle eine vollständige werden, nimmt aber bei weitem längere Zeit in Anspruch, als wenn bei dem Aufhören des Krankheitswesens die normale Erregbarkeit der Vasoconstrictoren noch keine, oder nur geringe Abnahme erfahren hat. Die Zeitdauer für die zu bewirkende Resorption ist also in letzter Instanz abhängig von der Intensität und Dauer des Krankheitswesens. So ist die fast immer längere Zeit erfordernde Resorption der abgestorbenen Knochentheile nach Ostitis und Periostitis einestheils hieraus zu erklären, anderntheils ist es klar, dass die Knochensubstanz erst einer Zersetzung bedarf, bevor sie einer Resorption zugänglich ist, und dass jene schon eine längere Zeit in Anspruch nimmt, als dies bei anderen Geweben der Fall sein würde. Wenn der Chirurg also bei geringer aber noch erhaltener Erregbarkeit der Vasoconstrictoren ein der Ernährung beraubtes Knochenfragment entfernt, so beseitigt er dadurch nicht jene, sondern vermindert nur die Arbeit des noch nicht wieder vollkommen leistungsfähigen Arteriengebietes. Wenn ich auch den Nutzen anerkenne, welcher dadurch den Naturkräften zu Theil wird, so wird doch Niemand leugnen, dass der Chirurg die viel wichtigere und zweckentsprechendere Aufgabe der Beseitigung der noch vorhandenen Störung im Gefässsystem total vernachlässigt, geschweige denn erfüllt hat. Von einer Heilung kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil die Resorption ein normaler Vorgang ist, der durch die natürlichen Kräfte allein ausgeführt wird, kein krankhafter. Durch die Entfernung des abgestorbenen Knochenfragmentes unterstützt der Arzt nur einen normalen Vorgang, hebt aber nicht die noch vorhandene Störung auf.

Ist das Krankheitswesen nicht beseitigt, so wird auch durch die Entfernung der Krankheitsproducte eine Neubildung derselben nicht verhütet. Den Beweis hierfür liefert uns die Recidivirung der carcinomatösen Geschwülste, die Erneuerung der pleuritischen Exsudate nach der Punktion, die stets sich wieder bildenden Eitermassen als phthisische Krankheitsproducte, trotz der Entfernung derselben in grossen Massen nach aussen, die Wiederansammlung hydropischer Ergüsse nach der Punktion. Dem Kranken werden dadurch höchstens die Beschwerden etwas erleichtert und das Leben noch um eine kurze Frist verlängert, niemals aber eine Krankheit geheilt.

Hat das Krankheitswesen zu einer bleibenden Functionsstörung geführt, so ist das eigentliche ursprüngliche Krankheitswesen als solches nicht mehr vorhanden, und an dessen Stelle gewissermaassen ein anderes, und zwar bleibendes getreten, das weder durch eine Operation noch durch sonstige Mittel zu beseitigen ist. Es muss deshalb in solchen Fällen sogar vor jeglichem operativen Eingriff gewarnt werden z. B. vor der Ovariotomie. Diese kann eben nur dann von Erfolg begleitet sein, wenn das Krankheitswesen erloschen ist. Die Misserfolge haben ihren Hauptgrund in dem noch Vorhandensein des Krankheitswesens.

Der Chirurg heilt also nur in den wenigen angeführten Fällen, wo er das Krankheitswesen beseitigt; in allen übrigen erleichtert er nur die Beschwerden und unterstützt normale Vorgänge. Wäre die Chirurgie nicht in den Händen eines Chirurgen, sondern eines Arztes, und zwar eines solchen, der einen Begriff von dem Wesen einer Krankheit hätte, so würde man die Entstehung vieler Krankheitsproducte verhüten, indem man früher und rechtzeitig das Krankheitswesen beseitigte, ferner die Zahl der Operationen um eine beträchtliche Zahl vermindern und endlich eine grosse Zahl von Operationen nicht machen, weil sie unnütz und sogar den Exitus lethalis herbeiführen, oder dessen Eintritt beschleunigen.

Vom ätiologsichen Standpunkt. In den Fällen, wo uns die Ursache bekannt ist, hat dieselbe meist schon auf den Körper eingewirkt und das Krankheitswesen hervorgerufen, ist aber als solche nicht mehr vorhanden, so bei den Conti-

nuitätstrennungen und Lageveränderungen. Wir haben also hier nicht mehr mit der Ursache, sondern mit dem Krankheitswesen zu rechnen. Von denjenigen Ursachen, welche sich die Aerzte von den Kranken als Krankheitsursachen nennen lassen, beispielsweise von den Erkältungen, will ich schweigen, weil sie nur vermuthete und theilweise undenkbare Ursachen, jedenfalls für die Wissenschaft gar keinen Werth haben. Die Annahme von Krankheitsproducten als Ursachen von Krankheiten ist bereits abgefertigt. Es bleiben nur noch die unbekannten Ursachen übrig. Als solche können sie aber von Seiten des Arztes weder erkannt, noch ihre Entstehung verhindert, noch endlich, wenn sie im Körper vorhanden sind, durch die Kunst entfernt werden. Wenn man für die einzelnen Infectionskrankheiten eine specifische Ursache annimmt, so beruht diese Annahme nur auf dem Vorhandensein specifischer Krankheitsproducte, denen man aus Mangel einer besseren Erklärung für ihre Entstehung eine specifische Ursache vindiciren zu müssen glaubt. Eine specifische Ursache kann nur Ein Krankheitswesen, dieses aber ganz verschiedene Krankheitsproducte hervorrufen, je nach dem Ort, an welchem es localisirt ist. Es wäre also falsch beispielsweise hier für die Krankheitsproducte der Malariainfection und der Phthisis verschiedene Ursachen anzunehmen. Aus dem Fehlen der Phthisis in einer Gegend ist also nicht der Schluss gerechtfertigt, dass dort die Ursache für die Entstehung derselben nicht vorhanden sei, sondern nur aus dem Fehlen das Krankheitswesen. Da nun sowohl die Ursache als solche, wie auch das Krankheitswesen bis jetzt unbekannt waren, so war es eine Unmöglichkeit die Ursache zu vermeiden, weil man nicht einmal wissen konnte, ob die Ursache als solche an einem Ort vorhanden sei oder nicht. Eine Prophylaxis oder Behandlung vom ätiologischen Standpunkt aus ist unmöglich.

Nur die Erkenntniss des Krankheitswesens setzt uns in den Stand dieses zu beseitigen. Wie das Krankheitswesen auf einem Austritt der normalen Lebensthätigkeiten aus ihren Schranken beruht, so die Heilung auf einem Zurückführen in dieselben. Beides, sowohl die Störung als die Beseitigung derselben, wird einzig und allein durch die

natürlichen Kräfte besorgt. Weil das Wesen der Phthisis in einer intensiven Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. besteht, so ist die Heilung nur in einer Herabsetzung dieser zu suchen. Functionsunfähigkeit der betreffenden Nervenbahnen würde aber sowohl eine Störung in denselben, als auch die Beseitigung dieser unmöglich machen. Beide, sowohl die Störung, als auch die Beseitigung derselben bedürfen allerdings einer Einwirkung respect. der Ursache und des Heilmittels auf den Organismus, welche aber nur durch Vermittelung der physiologischen Functionen bald als störend, bald als heilend sich äussern kann. Nicht also die Beschaffenheit der Ursache und des Heilmittels, sondern deren Wirkung auf die physiolog. Functionen kommen respect. bei der Entstehung und Beseitigung des Krankheiswesens in Betracht. Bei den Continuitätstrennungen z. B. kommt es nicht auf die Beschaffenheit der Ursache und die Art der Vereinigung an, als vielmehr auf die, die Continuität aufhebende Wirkung und die Aufhebung der Continuitätstrennung als solche. Die Malariakrankheiten ferner lassen sich beseitigen auch ohne dass wir eine Ahnung von der Beschaffenheit der Ursache haben. Ob die Heilung durch Chinin, oder durch irgend ein anderes Mittel geschieht ist höchst gleichgültig, wenn nur die Wirkung auf die physiologischen Functionen eine der durch das Chinin hervorgerufenen gleiche ist.

Die Wirkung respect. der Ursache und des Heilmittels auf die physiologischen Functionen erkennen wir nicht aus der Beschaffenheit der Ursache und des Heilmittels, weshalb die Erforschung der Beschaffenheit der Ursache unnütz ist, sondern aus dem Krankheitswesen und der Beseitigung desselben. Die künstliche Erzeugung von Krankheiten ist als eine Spielerei anzusehen, insofern das natürliche Experiment jedenfalls bei Weitem vollkommener, wenn demselben nur die nöthige Beobachtung gewidmet wird. Ebenso bedarf es, um das Vorhandensein der Ursache festzustellen, nicht erst des Suchens darnach, sondern dasselbe geht aus der Einwirkung der Ursache auf den Organismus, also ebenfalls aus dem Krank-

heitswesen hervor. Mit einem Wort also, die Ursache als solche kommt weder bei der Entstehung, noch bei der Beseitigung der Krankheit in Betracht. Eine Behandlung vom ätiologischen Standpunkt ist also einerseits unmöglich, anderseits überflüssig, weil in dem Falle, wenn die Ursache noch im Organismus vorhanden ist, diese durch die natürlichen Kräfte beseitigt wird. Dies beweisen uns die so zahlreichen Fälle von spontaner Heilung. Das Aufhören der Störung beweist das Nichtvorhandensein der Ursache und umgekehrt, denn so lange die Ursache im Körper ist, äussert sie auch ihre Wirkung auf denselben.

Man könnte mir nun noch den Einwand machen, dass die Kenntniss von der Beschaffenheit der Ursache dennoch von Wichtigkeit sei für die Prophylaxis. Einerseits gehört die Prophylaxis gar nicht zur Therapie, denn wo noch keine Störung ist, kann auch noch nicht von einer Beseitigung derselben die Rede sein. Alsdann heisst Prophylaxis Wasser in ein Sieb füllen. Um dies zu beweisen brauche ich nur der Knochenbrüche zu erwähnen. Man wird mir zugeben, dass die Ursachen zu denselben allenthalben vorhanden sind, dass Jeder sie kennt; ferner kann doch nicht bezweifelt werden, dass Jeder alle möglichen Vorsichtsmaassregeln braucht, um die Einwirkung der Ursachen zu verhüten; dennoch kommen sehr zahlreiche Knochenbrüche vor. Wollte der Mensch sich vor der Einwirkung von krank machenden Ursachen schützen, so müsste er von der Erde verschwinden. Dasselbe gilt nämlich mehr weniger auch mit Bezug auf andere Krankheitsursachen. Wo auf der Erde ist ein Ort, der frei von diesen ist? Und selbst wenn es einen solchen geben würde, kann man doch unmöglich alle Menschen dorthin schicken. Soll die Prophylaxis sich zur Zeit auf nur Eine Krankheitsursache beschränken, so würde ich dadurch vielleicht der Einwirkung der Einen entrinnen, mich dafür aber der Anderer wieder aussetzen und es dürfte ferner in diesem Falle schwer werden, die nachtheiligen Folgen gegen den errungenen Vortheil abzuwägen. Nach der jetzt herrschenden Ansicht über das Krankheitswesen ist es überhaupt unmöglich, die Ursache zu meiden; es wäre ein wahrer Unsinn, wollte man einen

Menschen, um ihn vor Phthisis zu schützen, in eine Gegend schicken, wo Malariakrankheiten vorkommen, der Ansicht folgend, dass dort keine Phthisis vorkommt; denn es liegt beiden Krankheiten Ein Wesen, Eine Ursache zu Grunde.

Das einzige prophylactische Mittel würde das sein, den Angriffspunkt im Körper, auf welchen die Ursache störend einwirkt, gegen die Einwirkung derselben unempfänglich zu machen. Hier würde also nicht mehr die Rede sein von einer Prophylaxis der Ursache als solcher, sondern der Einwirkung derselben auf den Organismus. Dies könnte geschehen durch gänzliche Vernichtung, oder dauernde Herabsetzung der Functionsfähigkeit des der Ursache als Angriffspunkt dienenden Theiles des Körpers, oder endlich durch Gewöhnung und Abstumpfung gegen die Einwirkung einer Ursache. Eine Gewöhnung und Abstumpfung gegen die Einwirkung Einer Ursache, geschweige denn gegen alle Ursachen ist nicht anzunehmen und deshalb als prophylactisches Mittel zu verwerfen. Dies beweisen uns die Phthisis und die langdauernden Malariaerkrankungen, insofern hier jedenfalls eine Abstumpfung, wenn eine solche überhaupt eintreten könnte, am leichtesten möglich wäre. Eine totale Vernichtung der Functionsfähigkeit würde allerdings die Einwirkung jeglicher Ursache auf den betreffenden functionsunfähigen Theil des Körpers unmöglich machen, dafür aber ein neues Krankheitswesen schaffen, ist daher als prophylactisches Mittel zu verwerfen. Es bleibt also nur noch eine Herabsetzung der Functionsfähigkeit des Angriffspunktes für die Einwirkung der Ursache übrig als prophylactisches Mittel anzunehmen. Dass eine Herabsetzung der Functionsfähigkeit des Angriffspunktes für die Einwirkung der Ursache eben durch die Einwirkung derselben stattfindet scheint mehr als wahrscheinlich. Für diese Annahme spricht die Thatsache, wie wir sie bei den acuten Infectionskrankheiten (nach der bis jetzt herrschenden allgemeinen Ansicht) sehen, dass nämlich nach einmaliger stattgefundener Einwirkung in der Regel eine zweite überhaupt nicht, oder doch erst nach längerer Zeit wieder im Stande ist, eine Störung hervorzurufen. Dass eine abermalige Einwirkung eine abermalige Störung unter gegebenen Bedingungen hervorrufen kann, ist Thatsache und zugleich Beweis

einerseits dafür, dass Herabsetzung der Functionsfähigkeit des Angriffspunktes für die einwirkende Ursache kein Prophylacticum ist, denn weder wird dadurch die Entstehung des Krankheitswesens verhütet, noch mit absoluter Bestimmtheit die Wiederkehr desselben; anderseits dafür, dass eine gänzliche Vernichtung oder Gewöhnung des Angriffspunktes der einwirkenden Ursache, respect. durch und an die Einwirkung derselben, nicht stattgefunden hat.

Auf jenen Principien beruht der Erfolg der Vaccination. Diese bestätigt ferner die Erfahrung, dass je grösser die Quantität der dem Körper einverleibten Vaccine ist, je grösser und zahlreicher die Vaccinepusteln sind, also die Krankheitsproducte, welche uns als Maassstab dienen für die Intensität der Einwirkung der Ursache, desto länger ist auch die Zeitdauer der Schutzkraft. Wenn nach längerer Zeit das Pockengift auf den Körper einwirkt und eine Störung verursacht, so ist diese jedenfalls eine viel geringere, wie aus der Quantität der Krankheitsproducte geschlossen werden muss, als sie ohne Einverleibung der Vaccine sein würde. Je länger die Zeitdauer zwischen der Einwirkung der Vaccine und des Pockengiftes, desto grösser ist die durch Letzteres hervorgebrachte Störung. Nach Allem findet meine Theorie einer Herabsetzung der Functionsfähigkeit des Angriffspunktes hier ihre volle Bestätigung. Denn einerseits kann jener nicht functionsunfähig geworden sein, weil er anderseits seine normale Functionsfähigkeit wieder erlangt; dass aber die dazu erforderliche Zeit im gleichen Verhältniss steht zu der Intensität der die Herabsetzung bewirkenden Einwirkung der Ursache, ist grade das beweisende Moment. Diese Ansicht findet bei fast allen Infectionskrankheiten ihre Bestätigung einestheils dadurch, dass ein und dasselbe Individium, wenn es von derselben Krankheit wieder befallen wird, dies erst nach längerem Zeitraum geschieht, anderseits die acuten Infectionskrankheiten selten von längerer Dauer sind, weil die Einwirkung der Ursache meist eine sehr intensive und deshalb anzunehmen ist, dass schon während noch die Ursache im Körper vorhanden ist, eine Herabsetzung der Functionsfähigkeit des der Ursache dienenden Angriffspunktes in dem Grade eintritt, dass dadurch das Krankheitswesen beseitigt wird. Ich habe in dem Vorher-

gehenden bereits den Beweis hierfür geliefert und daraus eben das intermittirende Auftreten der abnormen Wärmesteigerung abgeleitet. Dass durch Einwirkung des Malariagiftes die Dauer der Herabsetzung der Functionsfähigkeit keine so lange ist, hat einfach seinen Grund in der geringeren Intensität der Einwirkung der Ursache. Je nach der Intensität derselben kann hier ebenfalls erfahrungsgemäss eine längere Immunität gegen die Einwirkung der Ursache eintreten.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass eine Prophylaxis nicht möglich, dass aber, wenn eine Störung stattgefunden hat, die Beseitigung sowohl nur durch die dem Organismus innewohnenden Kräfte geschehen kann, als auch in einer grossen Zahl von Fällen allein ohne Kunsthülfe geschieht, theils durch Ausscheidung der Ursache aus dem Körper; findet keine neue Zufuhr von Ursachen statt, so erlischt das Krankheitswesen; theils, und zwar wenn neue Zufuhr von Ursachen stattfindet durch Verhinderung der Einwirkung derselben auf den als Angriffspunkt dienenden Körpertheil. Damit ist uns der Weg, den die Therapie einzuschlagen hat ohne alles Probiren mit Arzeneimitteln vorgezeichnet. Die Kunst hat natürlich nicht allein dort einzuschreiten, wo die Naturkräfte allein nicht hinreichen, wieder zur Norm zurück zu führen, sondern auch wo dies der Fall ist.

Die Therapie hat also vor Allem die Aufgabe, eine Zufuhr neuer Quantitäten des Giftes zu verhüten. Da das Vorhandensein des als solches unbekannten Giftes, wodurch das Krankheitswesen der phthisischen Krankheitsproducte erzeugt wird, uns durch das Vorhandensein des Krankheitswesens angezeigt wird, so ist daraus der Schluss gerechtfertigt, dass in Gegenden, wo jenes auftritt, auch das Gift vorhanden ist und umgekehrt. Die Kranken sind also in solche Districte überzuführen, wo das Gift als nicht vorhanden angesehen werden muss. Alsdann muss stets ein Aufhören des Krankheitswesens die Folge sein der Ausscheidung des im Organismus vorhandenen und der verhinderten Zufuhr neuer Quantitäten des Giftes; es sei denn, dass bereits Lähmung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. eingetreten ist. Ist dies der Fall, so ist jegliche Therapie machtlos.

Ist eine Ueberführung des Kranken in eine von dem Gift freie Gegend nicht möglich, so muss die Einwirkung desselben auf den als Angriffspunkt dienenden Theil des Körpers verhindert werden.

Die Angriffspunkte der abnormen Gefässerregungen können entweder die an den Gefässen selbst verbreitet liegenden, localen Ganglien abgeben, oder die spinalen Centra nebst dem dominirenden Oblongatacentrum, oder endlich die corticalen Centra des Grosshirns. Die Einwirkung kann geschehen direct, oder auf dem Wege des Reflexes. Das partielle Auftreten der Erregungen lässt eine Einwirkung auf das dominirende Oblongatacentrum als Angriffspunkt ausschliessen, weil dadurch eine Erregung sämmtlicher vasomotorischer Nerven hervorgerufen werden würde. Ebenso ist das corticale Centrum, falls ein solches für die Lungen vorhanden ist, als Angriffspunkt auszuschliessen, weil dann doch wohl die Gefässnerven sämmtlicher Aa. bronch. afficirt würden. Es bleibt demnach nur noch übrig, die spinalen Centra, oder die an den Gefässen selbst liegenden localen Ganglien als solche Angriffspunkte anzunehmen. Ob die Einwirkung des Giftes direct, oder auf dem Wege des Reflexes stattfindet, muss ich dahin gestellt sein lassen und endlich ebenfalls, weshalb bald dieser, bald jener Nervencomplex durch die einwirkende Ursache afficirt wird.

Da das Wesen der Phthisis in einer intensiven Erregung der Vasoconstrictoren der Aa. bronch. besteht, so muss also die Erregung des Angriffspunktes verhütet werden. Man könnte versucht werden zu glauben, dass dies auf 2 Wegen geschehen könne; einmal durch Vernichtung der Erregbarkeit des Angriffspunktes und zwar durch Narcotica. Dass hierbei nur von einer Einwirkung auf das vasomotorische Centrum ein Erfolg auf die untergeordneten Centra zu erwarten ist, ist selbstverständlich, weil uns der Angriffspunkt unbekannt und wir ausserdem kein Mittel besitzen, auf diesen direct einzuwirken. Grosse Dosen Narcotica wirken lähmend auf die Thätigkeit des vasomotorischen Centrums. Wie nach Durchschneidung des Rückenmarkes alle abwärts versorgten Gefässe sich paralytisch erweitern, so erweitern sich nach Lähmung des Centrums alle Gefässe. Ausser dem in der Oblongata belegenen dominirenden

vasomotorischen Centrums sind die Gefässe noch untergeordneten Centren im Rückenmark unterworfen. Deshalb erlangen nach Durchschneidung des Rückenmarkes die Arterien nach einigen Tagen wieder ihr früheres Caliber von den im unteren Rückenmarksende liegenden, untergeordneten vasomotorischen Centren. Die Erregbarkeit derselben ist also nicht erloschen, vielmehr fehlt ihnen nur der Erreger, als welcher in der Norm das vasomotorische Centrum dient. Dasselbe ist mit Bezug auf die Erregbarkeit der untergeordneten Centren nach Lähmung des vasomotorischen Centrums durch Narcotica der Fall. Den Beweis liefert das Experiment: Giebt man $^1/_2$—1 Stunde vor einer zu erwartenden Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien eine grosse Dosis Morphium (0,05) durch subcutane Injection, so bemerkt man zur Zeit des Eintrittes der Erregung einen sehr heftigen oft Stunden lang anhaltenden Schüttelfrost, Contraction der Hautarterien fast bis zum Verschwinden des Pulses, grosse Angst und Beklemmung; in mehreren Fällen hielt der Frost 3—5 Stunden lang an, während er ohne Morphiuminjection an Intensität und Dauer bedeutend geringer war. Die Erregbarkeit des Angriffspunktes, von wo aus die Vasoconstrictoren erregt wurden, war also nicht erloschen, vielleicht sogar erhöht. Wenn nach Durchschneidung des Rückenmarkes die Thätigkeit der untergeordneten Centra erst nach einigen Tagen wieder eintritt, so hat dies seinen Grund in dem Fehlen des Erregers, der im normalen Zustande das vasomotorische Centrum ist. Hier ist aber eine Ursache im arteriellen Blute vorhanden, welche durch ihre Einwirkung grade auf die untergeordneten Centra oder Ganglien diese in den Zustand der Erregung versetzen kann. Dass die Erregung dieser ohne Mitwirkung des Centrums um so heftiger werden muss, liegt auf der Hand. Durch die Lähmung des Centrums werden sämmtliche Arterien erweitert und mit Blut stark gefüllt, der Blutdruck stark herabgesetzt, die Blutmenge in den Venen vermindert, also auch die Quantität des Giftes im Arteriensystem grösser; folglich muss auch die Einwirkung des Giftes eine intensivere werden, zumal ausserdem noch durch die Verlangsamung des Blutstromes die Einwirkung des Giftes auf die untergeordneten Nervencentren begünstigt wird. Die Aus-

treibung des Blutes aus den contrahirten Hautarterien wird verstärkt durch die intensivere Erregung der Vasoconstrictoren derselben, das Abfliessen desselben begünstigt durch die geringe Füllung der Venen. Die Zufuhr zu den contrahirten Arterien der Haut ist erschwert, weil die übrigen Arterien sich sämmtlich im Zustande der Erschlaffung befinden. Hieraus erklärt sich die lange Zeitdauer des Frostanfalles. Die Temperatursteigerung steht im Missverhältniss zu der Dauer und Intensität des Frostanfalles in Folge der Verlangsamung des Kreislaufs in den erschlafften Arterien. Dem entsprechend ist auch die Ausscheidung des Giftes durch die Nieren eine geringere.

Durch Narcotica wird also einestheils die Erregbarkeit des Angriffspunktes nicht vernichtet, sondern sogar erhöht, anderntheils die Ausscheidung des Giftes wenigstens in gewissem Grade vermindert. Es bleibt uns nur noch übrig, den 2ten Weg einzuschlagen, nämlich durch intensive Erregung des vasomotorischen Centrums die untergeordneten Centra und Ganglien in einen Zustand erhöhter Erregung zu versetzen, und zwar zu einer Zeit und in dem Grade, dass jene bis zu dem Zeitpunkt, wo das Gift auf dieselben einzuwirken pflegt, in dem Grade ermüdet sind und ihre Erregbarkeit eingebüsst haben, dass eine Erregung seitens des Giftes nicht mehr stattfinden kann. Dazu besitzen wir in dem Chinin, wenn es, wie leider von so vielen Aerzten, nicht in homöopathischen Dosen gegeben wird, ein unschätzbares Mittel; ausserdem noch im Arsen und Strychnin. Die Zahl der Mittel wird vermuthlich eine noch grössere sein; leider ist die Prüfung der Arzeneimittel in Bezug auf die physiologische Wirkung durch die Hegemonie der pathologischen Anatomie und der Aetiologie stark vernachlässigt; denn vom pathologisch-anatomischen und ätiologischen Standpunkt aus war es selbstverständlich, die Wirkung der Arzeneimittel auf die localen Krankheitsproducte und auf die Ursache zu prüfen. In manchen Fällen ist es allerdings durch längeres Probiren dem Zufall gelungen, namentlich in Fällen, wo eine Kreislaufsstörung das Krankheits-

wesen war, dieses zu beseitigen und damit natürlich auch die Krankheitsproducte, aber niemals umgekehrt.

Zum Nachweis, dass wir in dem Chinin ein Mittel haben, welches die abnorme Erregung der Vasoconstrictoren verhütet, genügt einfach die Thatsache. Wird 3—4 Stunden vor Eintritt der zu erwartenden Erregung eine hinreichende Dosis, und zwar je nach der Intensität der Einwirkung der Ursache, Chinin. sulphur. (1,0—5,0) gegeben, so bleibt die Temperatursteigerung aus. Das Chinin ruft durch seine stark erregende Wirkung auf das vasomotorische Centrum eine starke Erregung sämmtlicher vasomotorischer Nerven und Contraction sämmtlicher Arterien hervor, wodurch das Fassungsvermögen derselben bedeutend vermindert, eine beträchtliche Blutmenge, und damit auch des Giftes in die Venen, dislocirt wird. Wenn auch das Fliessen des Blutes in den Arterien beschleunigt wird, so ist die in der Zeiteinheit die Capillaren passirende Blutmenge dennoch eine bedeutend geringere; in demselben Grade ist auch die O-zufuhr und der Stoffwechsel herabgesetzt. Dies könnte möglicherweise allein die Ursache sein, weshalb die Temperatursteigerung ausbleibt. Nehmen wir eine Localisation des Krankheitswesens der Phthisis in dem Arteriengebiete der Haut an: wenn nun trotz der Erregung des vasomotorischen Centrums zur Zeit des Eintritts der Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien diese dennoch einträte, so würde auch die Ermüdung derselben und die paralytische Erschlaffung der Arterien nicht ausbleiben. Die Folge dieser würde sein, dass ein grosser Theil der schon ohnehin stark verminderten Blutmenge in den Arterien in die erschlafften und erweiterten Hautarterien dislocirt wird, weil der Abfluss in diese begünstigt, dagegen in die Venen wegen der starken Füllung derselben erschwert wird. Durch die auf diese Weise stark verminderte Blutmenge in den nicht afficirten Arterien muss der Stoffwechsel und die Wärmeproduction noch mehr herabgesetzt werden. Ein Sinken der Temperatur unter die Norm im Stadium der subparalytischen Erschlaffung würde die unausbleibliche Folge sein. Ich habe diese Beobachtung in zahlreichen Fällen gemacht, wo ich das Chinin entweder zu spät, oder in nicht genügender Dosis gegeben hatte, so dass die Einwirkung

des Giftes auf die vasomotorischen Nerven dennoch stattfinden konnte. Dass diese durch das Chinin verhütet werden kann, wenn jene Bedingungen erfüllt werden, beweist bei einer Affection der Vasoconstrictoren der Hautarterien die Beschaffenheit des Pulses in denselben im Stadium der paralytischen Erschlaffung, sowie überhaupt die normal bleibende Temperatur.

Ausser der Herabsetzung der Erregbarkeit des als Angriffspunkt für die Einwirkung des Giftes dienenden Nerventheils wird durch die Einwirkung des Chinins auch die Intensität der Einwirkung des Giftes herabgesetzt. Vergegenwärtigen wir uns, dass nur das Blut in den Arterien mit den Geweben, also auch mit dem Nervensystem in eine nähere Beziehung tritt, so ist es einleuchtend, dass wir bei einer Reizung des Nervensystems auch nur diejenige Quantität der reizenden Substanzen, welche während der betreffenden Zeit im arteriellen Blute vorhanden ist, in Betracht kommen kann. Da nun wohl nicht bezweifelt werden kann, dass das Gift im Blute gleichmässig vertheilt ist, so verhält sich die Quantität des Giftes im arteriellen Blut zu derjenigen im venösen Blute wie die Blutmengen im arteriellen und venösen Gefässsystem. Um den Nerven in dem Grade zu erregen, dass dadurch eine Störung verursacht wird, ist eine gewisse Quantität des Giftes erforderlich; ferner ist, eine normale oder erhöhte Erregbarkeit vorausgesetzt, je geringer die Quantität des Giftes, desto geringer die Einwirkung auf den Nerventheil. Durch die Einwirkung des Chinins auf das vasomotorische Centrum wird die Blutmenge zur Zeit des Eintritts der Erregung durch das Gift in den Arterien bedeutend vermindert, also auch die Quantität des Giftes, welche in der Zeiteinheit den Ort passirt, von wo aus die Einwirkung stattfindet. Angenommen diese Quantität wäre noch hinreichend, um eine Erregung der Vasoconstrictoren hervorzurufen, so würde Letztere doch entschieden schwächer ausfallen, als bei gleichmässiger Vertheilung des Blutes.

Als ein weiteres Moment kommt hinzu, dass durch starke Erregung des vasomotorischen Centrums der Blutdruck im arteriellen Gefässsystem bedeutend erhöht; und weil ausserdem

der Abfluss aus denselben durch Ueberfüllung der Venen behindert ist, so muss dadurch die Harnsecretion gesteigert werden und mit dieser wahrscheinlich auch die Ausscheidung der normalen und anormalen Bestandtheile des Urins, also auch des Giftes, welches bei Phthisis die Störung hervorruft.

Die Chininwirkung hält reichlich 12—24 Stunden an je nach der Dosis. Da bis dahin die Erregbarkeit des Angriffspunktes nur noch um so mehr herabgesetzt ist und durch die günstigen Bedingungen für die Ausscheidung des Giftes eine beträchtliche Menge desselben aus dem Körper entfernt ist, so bleibt längere Zeit eine Erregung der Vasoconstrictoren aus, wenn nicht eine neue Zufuhr des Giftes stattfindet. In diesem Falle müsste durch Einwirkung des Chinins die Erregbarkeit des Angriffspunktes längere Zeit hindurch herabgesetzt werden. Je heftiger die durch Einwirkung des Giftes hervorgerufene Erregung, desto grösser ist die Chinindosis zu wählen, weil eine desto stärkere Erregung von Seiten des vasomotorischen Centrums erforderlich ist, um die Erregbarkeit des Angriffspunktes in dem Grade herabzusetzen, dass eine Einwirkung des Giftes nicht mehr stattfinden kann.

Wie schon gezeigt, nimmt die Erregbarkeit der Vasoconstrictoren und ebenfalls des Angriffspunktes je nach der Intensität und Dauer der Einwirkung des Giftes schneller oder langsamer ab, bis zur totalen Vernichtung derselben. Beschleunigt wird dieser Vorgang durch die Ernährungsstörungen, welche eben durch das Krankheitswesen nicht allein in dem afficirten Arteriengebiet, sondern im ganzen Organismus hervorgerufen wird, also auch in der Medulla oblongata, als dem Sitze des vasomotorischen Centrums. Die Einwirkung desselben auf die Vasoconstrictoren und die untergeordneten Centra und Ganglien, welche bis jetzt die Erregbarkeit jener wieder zur Norm zurück zu führen bestrebt war, muss also auch vermindert werden.

Man könnte mir hier den Einwand machen, dass, wenn die Herabsetzung der Erregbarkeit des Angriffspunktes durch Chinin eine Erregung desselben durch die Einwirkung des Giftes verhindere, dies auch geschehen müsste, wenn that-

sächlich die Erregbarkeit des Angriffspunktes durch die Einwirkung des Giftes herabgesetzt wird. Ich muss dagegen bemerken, dass mit der Abnahme der Erregbarkeit in Folge der Einwirkung des Giftes die Arterien auch zu der Zeit, wo keine Einwirkung stattfindet, im Zustande eines gewissen Grades der Erschlaffung und Erweiterung sich befinden, dass dieser Zustand zunimmt mit der Abnahme der Erregbarkeit des Angriffspunktes respect. der Vasoconstrictoren und seinen Höhepunkt erreicht mit der Vernichtung derselben; weil alsdann auch die Leitung vom vasomotorischen Centrum zu den Vasoconstrictoren unterbrochen wird und deshalb die vom Centrum auch im normalen Zustande stattfindende fortwährende Erregung jener aufhört. Mit der Abnahme der Erregbarkeit der Vasoconstrictoren nimmt aber also auch sowohl die Quantität des Blutes, als auch die Quantität des in demselben vorhandenen Giftes in dem betreffenden Arteriengebiet, an welchem der als Angriffspunkt dienende Nerventheil liegen muss, zu, als auch endlich ist das Verweilen des Giftes in Folge der starken Verlangsamung des Blutstromes in dem betreffenden Arteriengebiet ein bei weitem längeres. Die Zunahme der Quantität respect. Intensität der Einwirkung des Giftes compensirt also die Abnahme der Erregbarkeit des Angriffspunktes, während bei der Herabsetzung dieser durch eine intensive Erregung des vasomotorischen Centrums die Quantität respect. Intensität des Giftes in dem betreffenden Arteriengebiet abnimmt. Endlich ist auch zu bemerken, dass mit der Abnahme der Erregbarkeit der Vasoconstrictoren auch die Ausscheidung des Giftes aus dem Organismus eine geringere werden muss, weil selbstverständlich durch Vermehrung der Giftmenge in dem afficirten Arteriengebiet eine Verminderung in den übrigen Arteriengebieten, also der Nieren, stattfinden muss.

Die Folgen der Einwirkung des Giftes und des Chinins, respect. also die Abnahme und Herabsetzung der Erregbarkeit sind mit Bezug auf ihre Wirkungen keineswegs zu identificiren. Die Verschiedenheit hat ihren Grund einestheils in der Localität, von wo aus die Abnahme respect. Herabsetzung bewirkt wird, insofern durch die Erregung der Vasoconstric-

toren der Aa. bronch., etwa vom spinalen Centrum aus, die phthisischen Krankheitsprodukte erzeugt, durch die Erregung des vasomotorischen Centrums beseitigt werden; anderntheils aber und hauptsächlich in der Ursache, wodurch die Erregung hervorgerufen wird. Die Intensität und Dauer der Einwirkung des Chinin's also auch der Erregung des vasomotorischen Centrums liegt in unserer Gewalt, die des Giftes nicht. Grade durch die nicht zu beherrschende Intensität und Fortdauer der Einwirkung des Giftes wird die Abnahme der Erregbarkeit hervorgerufen; diese ist also eine Folge der wiederholten und intensiven Herabsetzung. Endlich wird durch die Einwirkung des Giftes eine locale, des Chinin's eine allgemeine Steigerung der physiologischen Functionen hervorgerufen; in jenem Falle die Wechselwirkung mit anderen Functionen gestört, in diesem Falle nicht; und sowohl deshalb, als auch weil die Einwirkung der Ursache in jeder Beziehung in unserer Gewalt liegt, kann die Steigerung der physiologischen Functionen durch Chinin niemals zu einer derartigen Störung führen, welche Krankheitsproducte erzeugt.

Ist die Erregbarkeit des Angriffspunktes, als welchen ich ein spinales Centrum im Rückenmark annehme, noch nicht oder wenigstens nicht erheblich herabgesetzt, so genügt einfach die Herabsetzung derselben.

Hat die Erregbarkeit des spinalen Centrums eine bedeutendere Abnahme erfahren, wofür wir in der Regel einen Maassstab in der Abnahme der abnormen Temperatursteigerung haben, so muss die Erregbarkeit wieder zur Norm zurückgeführt respect. gesteigert werden, zugleich aber die Erregbarkeit zur Zeit der eintretenden Einwirkung des Giftes in dem Grade herabgesetzt werden, dass keine Erregung durch das Gift stattfinden kann. Die bereits abgenommene Erregbarkeit des Angriffspunktes noch mehr herabzusetzen ist allerdings ein Uebel; jedoch bleibt uns hier nur die Wahl, von zwei Uebeln das kleinste zu wählen. Geschieht dies nicht durch künstliche Einwirkung auf das vasomotorische Centrum, so geschieht es durch die Einwirkung des Giftes; im ersteren Falle bleibt das Contractilitätsvermögen der Arterien erhalten,

in letzterem wird es vernichtet; also ist ohne Frage die Einwirkung des Chinin's vorzuziehen.

Die Erregbarkeit wieder zur Norm zurück zu führen respect. zu verbessern ist eine nicht minder wichtige Aufgabe, weil dadurch die Quantität und das längere Verweilen des Giftes in den Aa. bronch. vermindert wird. Vielleicht wird dadurch in manchen Fällen schon allein eine Einwirkung auf den Angriffspunkt verhindert und Heilung erzielt. Wo die Erregbarkeit desselben ganz erloschen ist, muss man sich hüten vor jeglicher starken Einwirkung des Chinin's. Denn weil die Leitung vom vasomotorischen Centrum durch das spinale Centrum zu den Vasoconstrictoren unterbrochen ist, würde der Versuch und die Aufgabe, die Erregbarkeit des spinalen Centrums herabzusetzen verfehlt und überflüssig; anderseits würde durch die Contraction der übrigen Arterien eine Ueberfüllung des im paralytischen Zustande sich befindenden Bronchialarteriengebietes, und eine Vermehrung des Giftes in demselben erfolgen. Man darf sich hier nicht täuschen lassen und aus der vorhandenen abnormen Temperatursteigerung auf die Functionsfähigkeit des spinalen Centrums als Angriffspunktes schliessen. Denn das physiologische Experiment hat bewiesen, dass auch nach Zerstörung der spinalen Centren noch eine Erregung der Vasoconstrictoren zu Stande kommen kann durch Erregung der an den Gefässen verbreitet liegenden localen Ganglien, wenn auch in weit geringerem Grade und in geringerer Ausdehnung, als durch die spinalen Centren.

Um die Erregbarkeit wieder herzustellen, darf man keine stark erregende Mittel oder Dosen wählen, weil diese dieselbe herabsetzen. Ohne Eingreifen der Kunst würde die Natur dies zu bewirken suchen durch den Erregungszustand, in welchem das vasomotorische Centrum sich auch im normalen Zustande fortwährend befindet. Folgen wir also dem natürlichen Vorgange und unterstützen diesen durch kleinere Dosen Chinin, oder Arsen in steigender Dosis bis zur Wirkung; die Maximaldosis hat dabei für mich niemals existirt. Ist die Erregbarkeit erloschen, so erfolgt die Unterstützung zu allen Zeiten; ist sie noch bis zu einem gewissen Grade erhalten, nur von dem Zeitpunkt der eintretenden Erholung bis zu dem der wieder erfolgenden Erregung.

In zahlreichen Fällen habe ich durch Arsen die Erregbarkeit wieder hergestellt und dabei die mir Anfangs höchst auffallende Beobachtung gemacht, dass meistens nach einer Behandlungszeit von 2—3 Wochen, nachdem schon einige Tage vorher zur Zeit der stattfindenden Erregung eine etwas grössere Steigerung der abnormen Wärmemenge stattgefunden hatte, diese plötzlich oft einen hohen und sogar Gefahr drohenden Grad erreichte. Die Erklärung hierfür liegt in der wieder erlangten Erregbarkeit des spinalen Centrums. Meist genügten dann einige grosse Dosen Chinin zur vollständigen Heilung. Umgekehrt habe ich in den Fällen, wo nach längerer Einwirkung des Arsen diese Exacerbation nicht eintrat, keine Heilung erzielt.

DAS

WESEN DER DIPHTHERITISCHEN KRANK-
HEITSPRODUCTE

UND

DESSEN THERAPIE.

Dieselben Momente, welche mich veranlassten, das Wesen der phthisischen Krankheitsproducte klar zu stellen, nämlich die Unkenntniss sogar des Begriffes des Krankheitswesens, geschweige denn der einzelnen Krankheitswesen als solche einerseits, die Unhaltbarkeit der Eintheilung und Benennung der Krankheiten nach den Symptomen, den Krankheitsproducten und den Ursachen anderseits, sowie endlich die daraus sich unmittelbar folgernde Erfolglosigkeit der Therapie, sind auch hier maassgebend gewesen, wenn ich aus den diphtheritischen Krankheitsproducten das Krankheitswesen derselben abzuleiten versuche. Die Berechtigung hierzu findet ihre Begründung in dem Umstande, dass die Krankheitsproducte nicht allein abhängig sind von dem Kankheitswesen, sondern auch charakteristisch für dasselbe. Zu den Krankheitsproducten sind aber nicht allein die localen Krankheitsproducte, sondern auch und zwar ganz besonders die abnorme Steigerung der Wärmemenge im Körper zu zählen. Ich lege grade auf eine Abweichung der Wärmeproduction von der Norm ganz besonderes Gewicht, weil das Wesen derselben, abgesehen von einer verminderten oder vermehrten Zufuhr der Spannkräfte und des Sauerstoffes, immer in einer Störung des Kreislaufs, als des Trägers des Stoffwechsels, oder der Blutmischung zu suchen ist. Weil ferner weder eine verminderte, noch vermehrte Zufuhr der Spannkräfte oder des Sauerstoffes allein ohne Störung des Kreislaufs, noch endlich eine Veränderung der Blutmischung eine abnorme Wärmeproduction, geschweige denn eine Steigerung der Wärmemenge im Organismus hervorrufen kann und weil zugleich hierzu eine Störung der Wärmebilanz stattfinden muss, und diese eben nur durch eine Störung des Kreislaufs hervorgerufen werden kann, so bleibt als Annahme des Wesens der abnormen Steigerung der Wärmemenge im Körper nur noch eine Kreislaufsstörung als solches anzusehen übrig. Die Ursachen, welche

dieselbe herbeiführen, sind entweder directe oder indirecte. Die directen Ursachen sind entweder chirurgische Eingriffe oder Hindernisse, welche bereits die Folge einer anderen Störung, also Krankheitsproducte sind, und als solche nicht mehr die Ursache sein und ein Krankheitswesen, geschweige denn Krankheitsproducte, hervorrufen können, weil diese stets auf das ursprüngliche Krankheitswesen zurück zu führen sind. Beispielsweise ist die Verstopfung der Capillaren im Verlaufe des Krankheitswesens der phthisischen Krankheitsproducte nicht die Folge einer Anhäufung der Blutkörperchen in denselben, sondern des Krankheitswesens, weil ohne dieses eine solche Anhäufung nicht stattfinden kann. Da von chirurgischen Eingriffen als Ursache des Krankheitswesens, wodurch eine abnorme Steigerung der Wärmemenge hervorgerufen werden kann, hier abgesehen werden muss, so bleibt dazu nur noch die Einwirkung der indirecten Ursachen übrig. Da der Kreislauf geleitet wird durch das vasomotorische Nervensystem, so kann auch nur durch Einwirkung von Ursachen auf dieses eine Störung desselben hervorgerufen werden. Die Einwirkung der Ursachen ist entweder eine die Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems anregende oder herabsetzende, vernichtende; ferner, je nachdem dieselbe auf das vasomotorische Centrum oder die untergeordneten Centra oder Ganglien stattfindet, eine allgemeine oder partielle; demgemäss muss auch die dadurch hervorgerufene Störung sein. Eine Vernichtung oder Herabsetzung der Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems, mag sie partiell oder allgemein sein, kann nur eine Vernichtung oder Herabsetzung der Wärmeproduction und der Wärmemenge zur Folge haben; es bleibt also nur übrig, die erregende Einwirkung der Ursache als Erzeugerin desjenigen Krankheitswesens anzunehmen, wodurch eine abnorme Steigerung der Wärmemenge hervorgerufen werden kann. Da endlich eine erregende Einwirkung auf das vasomotorische Centrum in Folge der Contraction sämmtlicher Arterien eine Verminderung der Blutmenge in diesen hervorrufen würde, wodurch die Wärmeproduction eher eine Abnahme als Zunahme erfährt, wie auch das Experiment mit Chinin beweist, so ist durch Ausschluss aller anderen Ursachen nur die er-

regende Einwirkung auf die untergeordneten Centren und Ganglien des vasomotorischen Nervensystems im Stande das betreffende Krankheitswesen hervorzurufen. Nur die Erregung der Vasoconstrictoren eines oder mehrerer Arteriengebiete kann das Wesen der abnormen Steigerung der Wärmemenge sein. Da dies ausserdem noch durch das natürliche Experiment in Gestalt des einfachen Wechselfiebers, sowie durch die Form der Temperatursteigerung bestätigt wird, so ist diese als charakteristisch für das Wesen derselben anzusehen.

Allgemeine Krankheitsproducte.

Eine abnorme Steigerung der Wärmemenge ist wohl von einigen Forschern bemerkt worden, jedoch geschieht derselben nur oberflächliche Erwähnung; höchstens wird ein Vergleich derselben mit der Intensität der localen Krankheitsproducte respect. Symptome angestellt. Niemeyer stellt in einigen Fällen eine abnorme Steigerung der Wärmemenge in Abrede. Keiner hat so viel Beobachtungsgabe besessen oder entwickelt die Fieberform, welche doch so wichtig ist, zur Erkennung und Erklärung des Krankheitswesens festzustellen.

Dass man auch heute noch den abnormen Wärmesteigerungen nicht die gebührende Aufmerksamkeit schenkt, mag zum Theil seinen Grund in der Unkenntniss desjenigen Krankheitswesens haben, welches jene hervorruft. Hat doch selbst Landois ausser der von mir gegebenen Erklärung für das Wesen der abnormen Temperatursteigerung, noch eine zweite als möglich hingestellt: »Verminderte Wärmeabgabe steigert die Körpertemperatur, diese bedingt stärkeren Stoffumsatz, aus dem wiederum in zweiter Linie neue Wärme erzeugt wird.« Die Schlüsse welche Landois zieht, sind falsch: Nicht die verminderte Wärmeabgabe, sondern das Krankheitswesen, welche diese bewirkt, also bei dem einfachen Wechselfieber die Erregung der Vasoconstrictoren der Hautarterien und die dadurch bewirkte Dislocation der Blutmenge steigert die Körpertemperatur, wie denn überhaupt eine verminderte Wärmeabgabe ohne diese Störung im kranken Organismus nicht möglich ist. Im gesunden Körper kann die Wärmeabgabe vermindert werden durch Einhüllung

desselben in schlechte Wärmeleiter, alsdann wird aber compensirend auch weniger Wärme producirt. Nach Landois müsste das Gegentheil der Fall sein. Ferner bedingt nicht die gesteigerte Körpertemperatur einen stärkeren Stoffumsatz, sondern umgekehrt ist eine Steigerung des Stoffwechsels die Ursache der Temperatursteigerung.

Während man bei der Phthisis die abnorme Temperatursteigerung aus der Resorption pyrogener Substanzen erklären will, so hat man sie bei der Diphtheritis aus dem Vorhandensein von Pilzen im Blute erklären wollen. Ich will von dem Suchen nach dieser Ursache absehen, weil mir jegliche Anhaltspunkte hierzu fehlen und namentlich nicht einmal der Aggregatzustand derselben bekannt ist, und weil endlich nicht die Beschaffenheit der Ursache, sondern die Einwirkung auf den Organismus sowohl mit Bezug auf die Entstehung, als auch auf die Beseitigung des Krankheitswesens in Betracht kommt. Die im Blute gefundenen Pilze sind theils während, theils erst nach der Krankheit im Blute gefunden worden, können also ebensowohl das Product, als die Ursache des Krankheitswesens sein. Zum Nachweis des Letzteren würde ein Vorhandensein der Pilze vor dem Beginn der Krankheit erforderlich sein. Ausserdem kann weder durch die Ursache direct ein Krankheitsproduct, als welches doch die abnorme Wärmemenge anzusehen ist, erzeugt werden, noch ist die Beschaffenheit der Ursache von irgendwelchem Interesse.

Die Rachenhöhle ist nur klein, so dass die Kreislaufsstörung, wenn sie auf das Arteriengebiet jener beschränkt würde, wohl kaum im Stande sein dürfte, die Bedingungen für eine irgendwie nennenswerthe abnorme Temperatursteigerung zu schaffen. Es ist möglich, dass solche Fälle vorkommen, wie Niemeyer sie beobachtet haben will; in der bei weitem grössten Mehrzahl der Krankheitsfälle aber kommt eine abnorme Temperatursteigerung zu Stande, wenigstens habe ich in reichlich 300 Fällen keine Ausnahme gesehen. Je grösser das Gefässgebiet, welches afficirt wird, desto grösser die dislocirte Blutmenge, der Stoffumsatz in den Geweben der nicht afficirten Arteriengebiete und die Wärmemenge — und umgekehrt. Es ist deshalb anzunehmen, dass das Krankheitswesen meistens ausser

im Rachen auch noch in anderen Arteriengebieten localisirt ist, zumal die Temperatursteigerung in manchen Fällen 41 ° und darüber erreicht.

Die Fieberform ist ganz gleich der nach Malariainfection und entspricht entweder dem Typus intermitt. oder remittens. Ein Frostanfall ist selten vorhanden, also die Vasoconstrictoren der Hautarterien nicht in Mitleidenschaft gezogen. Dafür sind desto häufiger die inneren Organe Sitz des Krankheitswesens. Der Grad der Temperatursteigerung steht also bei weitem nicht immer im gleichen Verhältniss zu dem der localen Krankheitsproducte im Rachen, ist vielmehr abhängig von der Intensität der Einwirkung der Ursache auf die Vasoconstrictoren und von der Grösse des afficirten Arteriengebietes.

Zu den allgemeinen Krankheitsproducten ist ferner noch die Zerstörung einer grossen Zahl rother Blutkörperchen zu zählen. Wahrscheinlich ist dieselbe die Folge der directen Einwirkung der Ursache auf diese.

Schon die abnorme Temperatursteigerung genügt zum Nachweis, dass nicht allein eine Störung des Kreislaufs das Krankheitswesen der abnormen Temperatursteigerung ist, sondern auch, dass jene Störung in einer Erregung der Vasoconstrictoren eines oder mehrerer Arteriengebiete besteht, was endlich zum Ueberfluss noch durch die Form der Temperatursteigerung als unzweifelhaft festgestellt wird. Das Krankheitswesen eines Krankheitsproductes muss bei einer und derselben Krankheit auch das der anderen, also der localen Krankheitsproducte sein; denn sämmtlichen Krankheitsproducten kann überhaupt nur Ein Krankheitswesen zu Grunde liegen, wie bei der Entwickelung des Krankheitswesens aus den phthisischen Krankheitsproducten bewiesen ist. Demnach wäre das Krankheitswesen der diphtheritischen Krankheitsproducte festgestellt, und ich kann aus demselben die localen Krankheitsproducte entwickeln.

Locale Krankheitsproducte.

Schon nach Ablauf des ersten Fieberparoxysmus bemerkt man im Rachen eine Röthung und Schwellung der Schleim-

haut; diese kann im Laufe der fieberfreien Zeit, wenn die abnorme Temperatursteigerung im Typus intermittens auftritt, theilweise wieder verschwinden als eine Folge der Contraction der Arterien und Resorption der aus denselben in die Gewebe ausgetretenen Flüssigkeit. Nach dem 2ten, wenigstens nach dem 3ten, oft aber schon nach dem ersten Fieberparoxysmus ist die Schleimhaut des Rachens an zahlreichen Stellen in Form kleiner Bläschen, mit klarem, flüssigem Inhalt von ihrem Grunde abgehoben. Es ist diese Erscheinung meines Wissens noch von keinem Beobachter bemerkt und beschrieben. Der Inhalt der Bläschen besteht aus Plasma und zahlreichen weissen Blutkörperchen. Die Entstehung der Bläschen, also der Austritt von Plasma und weissen Blutkörperchen erfolgt stets im Stadium der paralytischen Erschlaffung der Arterien. Nach Verlauf von 12—14 Stunden — nach Ablauf des Fieberparoxysmus — ist der bisher klare Inhalt getrübt, und untersucht man jetzt die Rachengebilde, so findet man dieselben mit mehr weniger umfangreichen Plaques bedeckt. Diese Veränderung findet stets in der fieberfreien Zeit statt und erklärt sich daraus, dass die Arterien sich in Folge der Erholung und wieder erregbaren Vasoconstrictoren im Zustande der normalen Contraction befinden, wo eine Resorption des Serums, als des flüssigen und am leichtesten der Resorption zugänglichen Theils des Inhaltes der Bläschen möglich ist und stattfindet, während die weissen Blutkörperchen zurückbleiben. Jener Vorgang wiederholt sich mit jeder Erregung der Vasoconstrictoren, also mit jedem Fieberparoxysmus, bis die ganze Rachenschleimhaut von ihrem Untergrunde abgehoben und durch eine Schicht von weissen Blutkörperchen von diesem getrennt ist. Wie die weissen Blutkörperchen durch ihre Auswanderung aus den Arterien, so wird die Schleimhaut durch jene Abhebung der Ernährung beraubt, und Beide müssen nekrotisiren.

Die Quantität der localen Krankheitsproducte steht in gleichem Verhältniss zu der Intensität der Einwirkung der Ursache einerseits, des intravasculären Druckes im Stadium der paralytischen Erschlaffung der Arterien im Rachen andererseits. Je grösser die Intensität der einwirkenden Ursache, desto hochgradiger und langdauernder die Erschlaffung und

Erweiterung der Arterien, desto günstiger und anhaltender die Bedingungen für den Austritt des Plasmas und der weissen Blutkörperchen. Ist die Intensität der Einwirkung der Ursache sehr gross, so erfolgt schon eine abermalige Einwirkung derselben, bevor noch eine Erholung der Vasoconstrictoren von der vorhergegangenen Erregung in dem Grade eingetreten ist, um die abnorm vertheilte Blutmenge und damit die abnorme Temperatursteigerung zur Norm zurück zu führen; die Contraction der Arterien kommt nur im geringen Grade zu Stande. Dem entsprechend sind die Bedingungen für eine mögliche Resorption entweder bedeutend ungünstiger, oder gar nicht vorhanden. Es ist klar, dass in solchen Fällen, selbst neben geringer Steigerung der Wärmemenge, also obgleich das Krankheitswesen sich nur auf ein kleines Arteriengebiet beschränkt, eine hochgradige Schwellung der Rachengebilde zu Stande kommen kann. Durch die massenhafte Anhäufung der weissen Blutkörperchen und vor Allem des Plasmas kann, wenn die Schleimhaut Widerstand leistet, eine Ablösung derselben auch in weiterem Umfange stattfinden und so der Eingang zur Trachea verlegt werden.

Der Grad des intravasculären Druckes hängt allerdings einestheils auch ab von der Intensität der einwirkenden Ursache, anderseits aber davon, ob noch eine Localisation des Krankheitswesens in anderen Arteriengebieten, als in dem des Rachens stattfindet, und in welcher Ausdehnung. Durch jede gleichzeitige anderweitige Localisation des Krankheitswesens muss im Stadium der paralytischen Erschlaffung den übrigen Arteriengebieten, also auch den Arterien des Rachens, eine gewisse Blutmenge entzogen werden. Je grösser das gleichzeitig afficirte Arteriengebiet, desto grösser die Verminderung der Blutmenge in den übrigen Arterien im Stadium der paralytischen Erschlaffung, desto geringer der intravasculäre Druck namentlich in den Arterien des Rachens. Analoga habe ich bereits bei der Entwickelung des Krankheitswesens der phthisischen Krankheitsproducte angeführt in der gleichzeitigen Localisation ebendesselben Krankheitswesens ausser in den Lungen im Darm, oder in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Schwangerschaft. Der intravasculäre Druck ist aber bestimmend

für die Auswanderung der weissen Blutkörperchen und dem Austritt des Plasmas; je geringer jener, desto geringer die Quantität des Exsudats. Da ausserdem von der Intensität und Ausdehnung des afficirten Arteriengebietes die abnorme Temperatursteigerung abhängig ist, so ist die Thatsache, dass die Quantität der localen Krankheitsproducte nicht im gleichen Verhältniss steht zu den allgemeinen Krankheitserscheinungen, also namentlich der abnormen Temperatursteigerung, nicht allein erklärlich, sondern sogar nothwendig.

Das Vorhandensein der localen Krankheitsproducte d. h. des Plasmas und der weissen Blutkörperchen, sowie ferner der Austritt namentlich der Letzteren in so grosser Menge und die darauf folgende Resorption des flüssigen Theiles des Exsudates lassen auch ohne vorherige Kenntniss des Krankheitswesens eben aus dem wechselnden Zustande respect. der Erschlaffung und der normalen Contraction der Arterien, welche als Bedingungen für jene Vorgänge vorhanden sein müssen, nicht allein auf eine Störung des Kreislaufs im Allgemeinen, sondern auf eine specifische Störung desselben schliessen, welche eben jene Bedingungen schafft; und diese kann nur eine intensive Erregung der Vasoconstrictoren sein.

Die Schwellung der Lymphdrüsen des Halses und der Submaxillardrüsen ist eine Folge des in dem Arteriengebiet dieser ebenfalls localisirten Krankheitswesens der diphtheritischen Krankheitsproducte und beruht auf ebendenselben Vorgängen, wie wir sie im Rachen beobachten. Die Verschiedenheit der localen Krankheitsproducte beruht eben in der verschiedenen Localität.

Verlauf der localen Krankheitsproducte. Ist die Dauer des Krankheitswesens eine längere, so dass sich unter den abgestorbenen Gewebstheilen stets neue Krankheitsproducte ansammeln, so erfolgt schliesslich eine Abstossung der oberflächlichen; ist sie dagegen nur kurz, so erfolgt Resorption des Exsudates.

Schon jede Erregung der Vasoconstrictoren eines Arteriengebietes hat im Stadium der paralytischen Erschlaffung eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen in den nicht afficirten Arterien zur Folge, wenn auch die Blutmenge durch

Aufnahme von Flüssigkeit aus den Geweben bei allmählich erfolgendem Eintritt der Erschlaffung in dem Maasse ersetzt wird, dass dadurch eine Insufficienz des Kreislaufs nicht zu Stande kommt. Dazu kommt ferner die Zerstörung einer grossen Anzahl rother Blutkörperchen. Der hierdurch hervorgerufene Mangel an O-zufuhr hat eine Erregung des vasomotorischen Centrums zur Folge, wodurch jener wieder eine Zeit lang compensirt wird. Ist das Krankheitswesen sehr intensiv, und erstreckt sich dasselbe auf ein grosses Arteriengebiet, so kann die Ermüdung der Vasoconstrictoren, und in Folge derselben die Erschlaffung und Erweiterung der Arterien so plötzlich und hochgradig auftreten, dass die dadurch entstehende erhebliche Verminderung der Blutmenge in den nicht afficirten Arteriengebieten nicht so schnell wieder durch Aufnahme von Flüssigkeit aus den Geweben gedeckt werden und die Arteriencontraction sich nicht so schnell dem so plötzlich und erheblich verminderten Inhalt der Arterien accommodiren kann. Dadurch, sowie durch Anhäufung der Blutmenge in den erschlafften Arterien, aus denen der Abfluss in die Venen erschwert und verlangsamt, tritt beträchtliche Verminderung der Blutmenge in den Venen und im kleinen Kreislauf ein, in Folge dessen Verminderung der O-zufuhr und Insufficienz des Kreislaufs. Es sind dies diejenigen Fälle, in welchen, ohne dass vorher und bis zum Tode irgend ein Hinderniss für das Eindringen der Luft in die Lungen nachzuweisen gewesen ist, in einigen Stunden plötzlich Exitus lethalis eintritt; und sie sind entschieden in der Mehrzahl.

Ist die Intensität des Krankheitswesens hochgradig, oder erfolgt intercurrent die Localisation des Krankheitswesens in einem anderen Arteriengebiete, als in dem der Rachenhöhle, so kann das Oedem der Umgebung des Eingangs zur Trachea in Folge der hochgradigen Steigerung des intravasculären Druckes in den Arterien des Rachens im Stadium der Erschlaffung und der dadurch bewirkten Vermehrung der Quantität des Exsudates so hochgradig werden, dass Erstickung eintritt. Diese kann nur eintreten im Stadium der paralytischen Erschlaffung der Arterien, weil eben nur in diesem ein Exsudat zu Stande kommen kann. Die Erstickung beruht nämlich auf dem Aufhören der O-zufuhr und der in Folge dessen eintreten-

den Lähmung des vasomotorischen Centrums. Wird die O-zufuhr nach und nach vermindert, wie dies nach der Entstehung des Exsudates anzunehmen ist, so tritt zwar Anfangs eine Erregung des vasomotorischen Centrums ein, der aber alsbald bei fortdauerndem Mangel von O. eine Abnahme nicht allein der Erregung, sondern auch der Erregbarkeit folgt. Sämmtliche Arterien erschlaffen und erweitern sich in ebendemselben Grade, in welchem die Abnahme der O-zufuhr und der Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums zunimmt; während die Blutmenge in den Arterien zunimmt, wird sie in den Venen vermindert, weil der Abfluss aus den Arterien durch die Erschlaffung der Arterienwände verhindert und verlangsamt ist, und ebenso im kleinen Kreislauf. Die Contractionen des Herzens erfolgen schneller aber ohne Erfolg, weil die Zufuhr aus dem kleinen Kreislauf ungenügend ist; die Lungen arbeiten Anfangs noch mit aller ihnen zu Gebote stehenden Kraft, um eine Compensation herbei zu führen. Mit der Zunahme des Hindernisses für die O-zufuhr zu den Lungen wird die Inspiration verlängert, die Exspiration kürzer, die Intensität Beider geringer, wodurch der Gaswechsel in den Lungen gestört wird und es zur Anhäufung von Kohlensäure in den Lungen, verminderter Ausscheidung derselben aus dem Blute und zur Anhäufung in diesem kommen kann. Nicht also diese, sondern der Mangel an O-zufuhr ist als die Ursache der Lähmung des vasomotorischen Centrums anzusehen. Letztere geht der Zeit nach der Lähmung des Athmungscentrums voran; denn während schon die Abnahme der Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums durch unzweifelhafte Symptome sich kund giebt, sind die Functionen der Lungen, wie ich aus der von denselben entwickelten Arbeitskraft meist bis kurz vor dem Tode sehe, bis zu diesem Zeitpunkt vollkommen erhalten.

In anderen Fällen erfolgt weder Exitus lethalis, noch vollständige Genesung, sondern es treten Lähmungserscheinungen ein. Ich habe schon in der Schrift: »Das Wesen der phthisischen Krankheitsproducte etc.« bemerkt, dass die specifischen Krankheitsproducte der sogenannten Infectionskrankheiten auf einer bestimmten Localisation eines specifischen Krankheitswesens beruhen; demnach muss auch der Angriffspunkt für

die Einwirkung der Ursache ein bestimmter sein; dass ferner grade die Herabsetzung der Erregbarkeit des Angriffspunktes durch die hochgradige Intensität der Einwirkung der Ursache auf denselben es erklärt, dass die Infectionskrankheiten nur einmal ein und dasselbe Individium befallen, oder, wenn zum 2ten Male, erst nach längerer Zeit und alsdann in weit geringerem Grade. Dasselbe ist auch der Fall mit dem Wesen der diphtheritischen Krankheitsproducte. Grade hier, wie in keinem anderen Falle, wird uns dafür in dem Vorhandensein von Krankheitsproducten der unumstössliche Beweis geliefert. Die Lähmungen sind eben eine Folge der Herabsetzung der Erregbarkeit des als Angriffspunkt dienenden Nerventheils sowohl, als der Vasoconstrictoren, welche von diesem aus erregt werden, und zwar in dem Grade, dass eine Erschlaffung und Erweiterung der Arterien fortbestehen bleibt. Dass dadurch der Stoffwechsel in den von diesen Arterien aus ernährten Gewebstheilen, mithin die Ernährung derselben gestört wird, bedarf wohl nicht erst eines weiteren Beweises, ebensowenig wie der Umstand, dass die Ernährungsstörung nicht sogleich nach dem Aufhören des Krankheitswesens eine derartige, dass die Functionsunfähigkeit der von derselben betroffenen Organe sofort, sondern erst nach längerer Dauer der Ernährungsstörung eintritt. Das Vorkommen diphtheritischer Lähmungen grade nach leichten Fällen hat einestheils darin seinen Grund, dass fast alle schweren Fälle sterben, anderntheils darin, dass man unter leichten Fällen solche versteht, welche nicht von hohen Temperatursteigerungen begleitet sind, in welchen also kein grosses Arteriengebiet von dem Krankheitswesen afficirt wird. Damit ist aber eine hochgradige Intensität der Einwirkung der Ursache nicht ausgeschlossen, und grade hiervon, nicht von der Grösse des afficirten Arteriengebietes ist der Grad der Herabsetzung der Erregbarkeit abhängig, wodurch die Ernährungsstörung respect. Lähmung bedingt wird. Wenn also einige Autoren grade das Vorkommen diphtheritischer Lähmungen nach sogen. leichten Fällen, sowie das Auftreten derselben zu einer Zeit, in welcher das eigentliche Krankheitswesen erloschen ist, benutzen, den Zusammenhang der Lähmungen mit den diphtheritischen Krankheitsproducten zu leugnen,

so ist dies ein Irrthum, der eben aus der Unkenntniss des Begriffes eines Krankheitswesens überhaupt, als besonders desjenigen der diphtheritischen Krankheitsproducte herzuleiten ist.

Die am häufigsten vorkommenden Lähmungen betreffen den weichen Gaumen und die Schlundmuskeln; dass auch Lähmung anderer Muskeln, welche nicht unmittelbar im Bereich der localen Krankheitsproducte im Rachen gelegen sind, eintreten kann, ist ebenso klar, als die verschiedene Localisation des Krankheitswesens, wie sie uns die Malariakrankheiten beweisen, nicht mehr bezweifelt werden kann. Die Erklärung der diphtheritischen Lähmungen ist jetzt nicht mehr ungenügend und hypothetisch, sondern klar und einfach, wenn man nur die Erklärung vom rechten Standpunkt und aus dem Krankheitswesen zu erklären versucht. Die spontane Heilung der Lähmung beweist, dass dieselbe nicht auf einer Vernichtung, sondern nur auf einer Herabsetzung der Nervenfunction beruht, die im Laufe der Zeit durch die Erregung vom vasomotorischen Centrum aus wieder beseitigt wird. Dass sie aus dem Wesen der diphtheritischen Krankheitsproducte entspringt, wird Niemand mehr bezweifeln nach dem zahlreichen Auftreten derselben nach Diphtheritis. Ausserdem würde es leicht sein, alle anderen Ursachen auszuschliessen, schon weil hier die Lähmung schneller eintreten würde.

Diejenigen Fälle, in welchen obige Bedingungen für die Lähmung des vasomotorischen Centrums durch die Insufficienz des Kreislaufs oder Verhinderung des Eintrittes der Luft in die Lungen nicht den Exitus lethalis herbeiführen, oder die Herabsetzung der Erregbarkeit der Vasoconstrictoren und desjenigen Nervencentrums oder der Ganglien, welche der Einwirkung der Ursache als Angriffspunkt dienen, nicht eine derartige, dass die Thätigkeit jener für eine gewisse Zeit im hohen Grade vermindert ist, enden in vollkommene Genesung mit Abstossung oder Resorption des Exsudates und Ausfüllung des Substanzverlustes durch Neubildung.

Therapie.

Im Allgemeinen verweise ich hier, wie auch mit Bezug auf die Entwickelung des Krankheitswesens auf die betreffenden Abschnitte in der Schrift: »Das Wesen der phthisischen Krankheitsproducte etc.« Denn die diphtheritischen und phthisischen Krankheitsproducte sind nur einer verschiedenen Localisation eines und desselben Krankheitswesens entsprungen. So lange die Möglichkeit vorhanden ist, vom vasomotorischen Centrum aus durch eine stark erregende Einwirkung auf daselbe die Herabsetzung des der Einwirkung der Ursache dienenden Angriffspunktes in dem Grade zu bewirken, dass eine Erregung desselben, wie sie zur Erzeugung des Krankheitswesens nothwendig ist, nicht stattfinden kann, ist stets ein glänzender Erfolg zu erwarten, wenn die Einwirkung auf das vasomotorische Centrum zur rechten Zeit und mit der nöthigen Intensität geschieht. Ich gebe als die geringste Dosis Chinin sulphur. 2,0 und steige bis 4,0—6,0, und zwar 3—4 Stunden vor Eintritt der zu erwartenden Einwirkung der Ursache; ist dieser nicht zu bestimmen, was jedoch in den meisten Fällen geschehen kann, in der fieberfreien Zeit respect. während der Remission.

Hat die Einwirkung der Ursache bereits stattgefunden, wenn man gerufen wird, und ist keine Gefahr einer eintretenden Lähmung des vasomotorischen Centrums vorhanden, so warte man ruhig bis zu dem Zeitpunkt, wo die Temperatur zur Norm zurück gekehrt ist, oder beim Typus remittens die Remission eintritt. Vor einer Einwirkung durch Narcotica auf das vasomotorische Centrum — während des Fieberparoxysmus — muss ich dringend warnen, obgleich dadurch eine Verminderung des intravasculären Druckes in dem afficirten Arteriengebiet im Stadium der paralytischen Erschlaffung und Verminderung der localen Krankheitsproducte herbeigeführt wird, weil die Gefahr des Wesens der diphtheritischen Krankheitsproducte auf einer Lähmung des vasomotorischen Centrums beruht und diese durch Narcotica begünstigt wird.

Ist jedoch während des Fieberparoxysmus die Gefahr einer Lähmung des vasomotorischen Centrums vorhanden, so würde

ich auch dann durch erregende Mittel auf das vasomotorische Centrum einwirken, aber nicht in dem Grade, wie ich es thun würde, um die Erregbarkeit eines untergeordneten Centrums herab zu setzen, sondern um sie zu erhalten, etwa alle 3 Stunden Chinin sulphur. 0,5. Dadurch wird allerdings der intravasculäre Druck in den erschlafften Arterien erhöht und eine Vermehrung der localen Krankheitsproducte hervorgerufen; allein anderseits wird zugleich die Blutmenge in den Venen und im kleinen Kreislauf vermehrt, dadurch die O-aufnahme von Seiten des Blutes eine grössere. Sowohl hierdurch, als durch die den Kreislauf fördernde Contraction der nicht afficirten Arteriengebiete wird die Ernährung des vasomotorischen Centrums gefördert und die Gefahr einer eintretenden Lähmung wenigstens vermindert.

Bei dieser Behandlungsweise können keine Lähmungen eintreten. Diese behandle ich mit Arsen, welches weniger intensiv erregend, als das Chinin auf das vasomotorische Centrum einwirkt; durch eine geringere Erregung des Centrums wird die Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems erhöht und so die Lähmung beseitigt.

Druckfehlerberichtigung.

Seite 2 Zeile 10 v. o. statt diesen l. diesem.
» 3 » 16 v. u. » erhaltenen l. erhaltenden.
» 5 » 10 v. o. » manichfach l. mannigfach.
» 8 » 3 v. o. » flüssigen l. flüssigem.
» 13 » 17 v. u. » Consumption l. Consumtion.
» 14 » 3 v. u. » in diesen l. in diesem.
» 18 » 8 v. o. » versucht l. verursacht.
» 25 » 5 v. o. » sind l. ist.
» 32 » 13 v. u. » fortdaurende l. fortdauernde.
» 36 » 1 v. o. » bis als jetzt l. bis jetzt als.
» 36 » 4 v. o. » dasselbe l. dieselbe.
» 37 » 3 v. o. » abnorme l. abnorm.
» 42 » 18 v. u. » ausnahmlos l. ausnahmslos.
» 42 » 15 v. u. » aufgelockertem l. aufgelockerten.
» 46 » 4 v. u. » Contration l. Contraction.
» 48 » 18 v. o. » enthaltenden l. enthaltenen.
» 49 » 4 v. u. » intermittirendem l. intermittirenden.
» 50 » 14 v. u. » Ergänzung l. Erzeugung.
» 55 » 5 v. u. » Letzere l. Letztere.
» 55 » 2 v. u. » sondern aus l. sondern nur aus.
» 56 » 14 v. o. » tuberculoser l. tuberculöser.
» 56 » 1 v. u. » dieselbe l. dieselben.
» 61 » 12 v. o. » Tuberkel l. Tuberkeln.
» 61 » 5 v. u. » wenn l. wann.
» 75 » 15 v. o. » Krankheiswesens l. Krankheitswesens.